

Travail du Laboratoire de Physiologie de M. le Professeur HERMANN

L'ÉVOLUTION DE LA SYNCOPE RESPIRATOIRE PAR DÉPRESSION BAROMÉTRIQUE

(ÉTUDE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE CHIEN CHLORALOSÉ)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 Novembre 1942

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques **BERTEIN**

Né le 10 Décembre 1917, à Lyon

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY

IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
1942

**L'ÉVOLUTION
DE LA SYNCOPÉ RESPIRATOIRE
PAR DÉPRESSION BAROMÉTRIQUE**

(ÉTUDE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE CHIEN CHLORALOSÉ)

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.	M. L. HUGOUNENQ
Doyen.	M. J. LEPINE
Assesseur.	M. A. MOREL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. HUGOUNENQ, PIC, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET,
BERARD, COURMONT, GUIART, PIERY, CADE, THEVENOT Léon.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. FROMENT. SAVY.
Cliniques chirurgicales		PATEL SANTY
Clinique obstétricale et Accouchements		RHENTER. BONNET
Clinique ophtalmologique		FAVRE.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.		LEPINE (J.)
Clinique neurologique et psychiatrique		MOURIQUAND
Clinique médicale infantile		COTTE
Clinique gynécologique		REBATTU
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.		CIBERT
Clinique urologique		TAVERNIER.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		DUFOURT.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		X...
Clinique des maladies infectieuses		PONTHUS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		FLORENCE
Chimie biologique et médicale		MOREL
Chimie organique et Toxicologie		MANCEAU
Matière médicale et Botanique		GARIN.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		LATARJET
Anatomie		POLICARD
Histologie		HERMANN
Physiologie		CORDIER
Pathologie interne		DECHAUME.
Pathologie générale et Thérapeutique		MARTIN (J.-F.).
Anatomie pathologique		ROCHET.
Chirurgie opératoire		ARLOING (F.)
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie		MAZEL
Médecine légale		ROCHAIX
Hygiène.		LEULIER
Pharmacie et Pharmacologie		GATE.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Embryologie	MM. NOEL.
Chargé d'un cours d'Anatomie	GABRIELLE.
Chargé d'un cours de Toxicologie	CHAMBON.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
REVOL	CROIZAT	LEVRAT	PIFFAULT
ENSELME	DELORE	BANSSILLON	FROMENT (R.)
SEDALLIAN	JOSSERAND	MALLET-GUY	MARTIN (P.-E.)
CREYSEL	MORIN	ROMAN	MOUNIER-KUHN
DE ROUGEMONT	BERTRAND	PEYCELON	BROUSSY
P. RAVAUlt	CLAVEL	PIGEAUD	JOURDAN

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

HERMANN, *Président*; GABRIELLE, MORIN, JOURDAN, *Assesseurs*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1942-1943. — N° 68.

Travail du Laboratoire de Physiologie de M. le Professeur HERMANN

**L'ÉVOLUTION
DE LA SYNCOPÉ RESPIRATOIRE
PAR DÉPRESSION BAROMÉTRIQUE**

(ÉTUDE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE CHIEN CHLORALOSÉ)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 Novembre 1942

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques BERTEIN

Né le 10 Décembre 1917, à Lyon

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY

IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
1942



A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

ET DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HERMANN

Professeur de Physiologie
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de guerre

A NOS JUGES

A NOS CHEFS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES
DE L'ÉCOLE ET DU 94^e R. I.
MORTS AU CHAMP D'HONNEUR



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554206_0084

AVANT-PROPOS

En présentant ce travail, nous devons tout d'abord remercier M. le Professeur HERMANN. Il s'est acquis des titres à notre reconnaissance en étant non seulement l'inspirateur mais encore l'animateur de cette thèse qu'il a menée à bien avec une patience soutenue. Nous garderons du trop court moment passé à ses côtés le souvenir de la sévérité de son esprit scientifique et de sa bienveillance dans les rapports qu'il entretenait avec nous.

M. le Professeur GABRIELLE a été notre Maître à l'Ecole et à la Faculté. Il réussit à nous rendre aimable — tout au long de son enseignement — l'Anatomie, aussi bien descriptive que topographique. Nous lui devons à un double endroit notre respectueuse reconnaissance car il s'est également souvenu des liens d'amitié qui l'unirent à notre père en témoignant à notre égard de la plus constante bienveillance.

Nous garderons toujours le souvenir des cours de Physiologie que nous fit, durant notre deuxième année d'études, M. le Professeur Agrégé MORIN. Ils resteront pour nous l'exemple d'un enseignement

clair et pratique. Au Laboratoire nous avons rencontré auprès de lui l'accueil le plus favorable. Nous l'assurons de notre gratitude et de notre dévouement.

Nous sommes redevables, en particulier, à M. le Professeur Agrégé JOURDAN de tous les renseignements techniques concernant le caisson. La fréquence avec laquelle revient son nom, dans les pages qui vont suivre, montre bien la part qu'il a prise au cours des expériences dont ce travail est le compte rendu. Nous lui témoignons notre vive reconnaissance.

Enfin à l'Ecole et à l'Hôpital militaire Desgenettes, nous avons senti grandir en nous la fierté d'appartenir à la grande Famille du Corps de Santé. Que nos Maîtres et Chefs qui ont contribué à notre formation médicale et militaire acceptent l'expression de notre profond respect.

L'ÉVOLUTION DE LA SYNCOPE RESPIRATOIRE PAR DÉPRESSION BAROMÉTRIQUE

(ÉTUDE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE CHIEN CHLORALOSÉ)

INTRODUCTION

Notre thèse est un travail de physiologie appliquée à l'aéronautique. Elle se propose d'apporter une contribution à l'étude des accidents susceptibles de se produire chez les aviateurs au cours du vol à haute altitude. Celui-ci comporte en effet le risque d'anoxémie. Les précautions sont sans doute prises pour l'écartier : l'inhalateur d'oxygène, la carlingue étanche ou en surpression, le scaphandre aéronautique sont utilisés pour cela. Mais un incident est toujours possible qui vient dérégler ou annihiler le fonctionnement de ces dispositifs de protection. C'est alors la syncope à bref délai et la mort, si l'avion ne pique pas vers le sol en ramenant l'équipage vers les couches atmosphériques où l'oxygène possède une tension suffisante pour assurer la vie en l'absence de tout appareillage particulier.

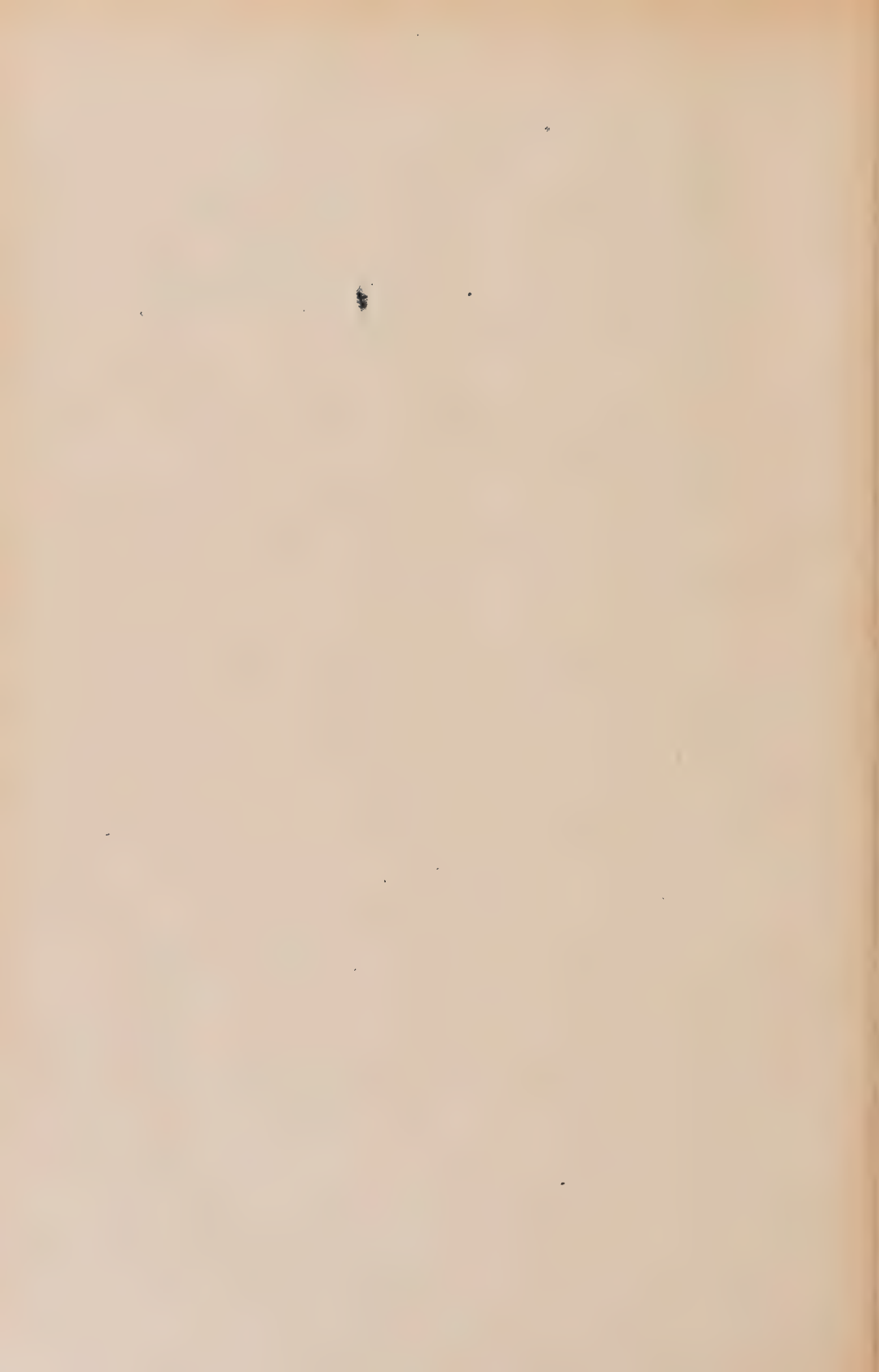
Comment la syncope anoxémique évolue-t-elle, et plus particulièrement comment la respiration se comporte-t-elle lorsque l'organisme du mammifère est soumis à la dépression barométrique ? Quelles sont les différentes phases par où passent les centres respiratoires lorsqu'ils sont expérimentalement soumis aux conséquences de la raréfaction de l'air ? Jusqu'à quel moment est-il possible de ranimer un sujet qui vient de tomber en syncope sous les atteintes de l'anoxémie ? L'intérêt pratique des réponses à ces questions se conçoit, car toute thérapeutique raisonnée demande une connaissance exacte du trouble auquel elle doit porter remède.

Ces problèmes ont été étudiés par MM. HERMANN et JOURDAN, alors qu'ils étaient mobilisés à l'Inspection des Services médico-physiologiques de l'Armée de l'Air à Bordeaux-Mérignac. Le caisson à dépression barométrique dont disposait cette formation leur a permis de réaliser, chez le chien, un nombre important d'expériences, dans des conditions aussi voisines que possible de celles d'une ascension en avion. Ils ont aussi cherché quel est le cours habituel des réactions respiratoires, le seuil de ces réactions, la valeur de la pression barométrique à laquelle se produit la syncope, le retentissement de la recompression rapide ou du maintien de l'altitude, la possibilité de la réanimation aux différentes phases des phénomènes syncopaux. Les essais ont envisagé les deux cas où l'animal, enfermé dans le caisson, respire soit l'air atmosphérique soit l'oxygène pur.

Mettant à notre disposition les nombreux docu-

ments graphiques ainsi recueillis, notre Maître, le Professeur HERMANN, nous a proposé d'en faire l'étude analytique pour en décrire les résultats, établir des statistiques et légitimer des conclusions théoriques et pratiques. Fruit de cet examen détaillé et minutieux, notre travail comporte :

- un exposé de l'état actuel de nos connaissances sur la syncope respiratoire anoxémique ;
 - une description des techniques mises en œuvres ;
 - l'étude de la syncope respiratoire due à la dépression barométrique lorsque le sujet respire librement à l'air ou lorsqu'il inspire de l'oxygène pur ;
 - une discussion des faits sûrement établis, nous permettant de proposer quelques conclusions pratiques.
-



CHAPITRE PREMIER

ÉTAT DE NOS CONNAISSANCES SUR LA SYNCOPE RESPIRATOIRE ANOXÉMIQUE

Il est connu depuis longtemps qu'au cours des ascensions en montagne ou en ballon, l'homme est pris d'un malaise particulier, que caractérisent la céphalalgie, l'accélération respiratoire, l'augmentation de fréquence du pouls, des congestions veineuses pouvant aboutir à des épistaxis, des hémoptysies et des gastrorragies. Si l'altitude est suffisante, la syncope se produit et conduit à la mort. Dans l'ascension célèbre du ballon le « Zénith », le 15 avril 1875, Crocé-Spinelli et Sivel passèrent ainsi de vie à trépas, tandis que leur compagnon, Gaston Tissandier, survécut après avoir perdu connaissance. Les trois aéronautes s'étaient élevés jusqu'à 8.600 mètres, hauteur où la pression atmosphérique n'est plus que de 262 millimètres de mercure. Le mal des montagnes ou des aéronautes est aussi le mal des aviateurs ; il mérite le nom de mal d'altitude que

lui a donné P. REGNARD. L'appauvrissement du sang en oxygène, l'anoxémie, en est la cause essentielle.

Le mot anoxyhémie, devenu de nos jours anoxémie, a été créé en 1861 par JOURDANET, médecin français, qui le premier conçût l'explication du mal d'altitude. Les célèbres expériences de Paul BERT (1873 et années suivantes) vérifièrent et approfondirent les vues de JOURDANET (1). Lorsqu'on place un sujet dans une cloche à dépression barométrique, dès que la pression est tombée à 400 millimètres (5.000 mètres) les symptômes apparaissent franchement : la respiration se précipite, les nausées surviennent et parfois les vomissements ; le cœur accélère ses battements et la circulation cutanée s'active. Le système locomoteur devient paresseux, tout effort devient pénible. L'intelligence s'obnubile et la sensibilité s'émousse. Avec des pressions plus basses, survient la perte de conscience, et si la dépression a été créée un peu brusquement, il apparaît des convulsions. Enfin, la respiration s'arrête et la mort se produit, si l'on ne procède à la recompression en temps utile.

La chute de la tension de l'oxygène est la cause, sinon unique, du moins principale de ces accidents. Cette tension est le produit de deux facteurs : d'une part la proportion centésimale de ce gaz dans l'air ; d'autre part, la pression barométrique. Au cours des ascensions le premier facteur ne change pas, mais le second diminue progressivement. La tension de

(1) Paul BERT, *la Pression barométrique*, Paris, Masson, 1878.

l'oxygène s'abaisse donc, elle aussi, ce qui a pour conséquence une insuffisance de l'hématose. Paul BERT a, en effet, démontré que si la pression partielle de l'oxygène fléchit, la quantité de ce gaz présente dans le sang artériel est moindre. Le mot anoxémie est utilisé par les physiologistes pour désigner cet appauvrissement, bien qu'étymologiquement il signifie absence d'oxygène dans le sang. Si l'usage n'était établi, le terme d'hypoxémie serait évidemment préférable, puisque la vie devient impossible bien avant que tout oxygène ait disparu du sang.

Paul BERT a en outre établi que la respiration d'oxygène pur prévenait tous les accidents dus à la décompression. Il est en effet possible de corriger l'influence de la chute de la pression barométrique par l'accroissement de la proportion centésimale de l'oxygène dans l'air inspiré. Grâce à ce moyen, Paul BERT a pu subir, sans malaise notable, un abaissement de pression allant jusqu'à 248 millimètres, ce qui correspond à une altitude de 8.800 mètres.

Depuis ces mémorables recherches, l'anoxémie a fait l'objet d'un très grand nombre d'études. Sur le plan pratique, les auteurs se sont attachés à préciser les seuils d'apparition du mal d'altitude, et les limites de tolérance de l'homme, soit qu'il respire à l'air libre, soit qu'il inhale de l'oxygène pur. L'accord est actuellement fait sur les données primordiales :

A l'air libre, l'altitude à laquelle se font sentir les atteintes de l'anoxémie, est de 4.000 mètres (pression atmosphérique = 462 millimètres ; tension de

l'oxygène 96 mm.). La limite supérieure de tolérance varie assez largement d'une personne à une autre ; alors que certains présentent des malaises à 7.000 mètres, d'autres parviennent à supporter des altitudes plus élevées et peuvent séjourner quelques instants à 9.000 mètres (pression 230 mm. ; tension de l'oxygène 48 mm.) .

La respiration d'oxygène pur permet de dépasser les niveaux précédents ; la limite inférieure à laquelle la dépression fait subir ses premiers effets se trouve reportée à 10.000 mètres (pression 198 mm.) ; la limite supérieure de tolérance se situerait vers 14.000 mètres (pression 105 mm.).

Lorsque l'ascension est poussée, à l'air libre, au delà de 7.000-9.000 mètres, la syncope se produit, bientôt suivie de mort si l'altitude est conservée. De même, au delà de 14.000 mètres, si l'inhalation d'oxygène est instituée, la respiration s'arrête, le cœur cesse de battre, et la vie cesse s'il n'est rapidement porté remède au collapsus.

Si tous les faits précités sont bien établis, il n'en est pas de même pour l'évolution de la syncope respiratoire et le niveau précis de sa production. Dans l'ensemble des publications consacrées aux effets de la dépression barométrique, on trouve très peu de renseignements à ce point de vue. Dans son livre *Physiologie des Menschen im Flugzeug*, G. SCHUBERT (1) n'y fait pas allusion. Les *Principles and*

(1) G. SCHUBERT, *Physiologie des Menschen im Flugzeug*, Berlin 1935. Verlag von Julius Springer.

Practice of aviation medecine de H.-G. ARMSTRONG (1) abordent très accessoirement la question. Il y est en effet indiqué que pour les organismes sains la mort est probablement toujours due à une déficience du centre respiratoire. L'altitude à laquelle se produit cet accident varie d'un sujet à un autre. La durée du séjour à l'altitude exerce une influence importante. A 25.000 pieds (8.300 mètres), des durées d'anoxémie de 20 à 30 minutes peuvent tuer l'animal mis en expérience au caisson. La mort est due, dans les essais exécutés chez l'animal, à un arrêt de la respiration qui précède de 5 à 10 minutes la cessation des battements cardiaques. ARMSTRONG signale que le rétablissement de la fonction respiratoire est parfois difficile, même si l'on intervient alors que le cœur se contracte encore. L'établissement de la respiration artificielle, l'administration d'oxygène et l'usage de moyens similaires demeurent inefficaces, ce qui laisse à penser qu'il existe de graves lésions du centre respiratoire.

A la page 257 de son ouvrage, ARMSTRONG publie un tracé où l'on voit très nettement la manière dont meurt un animal maintenu à 25.000 pieds, pendant 30 minutes. Au bout de 24 minutes, la respiration se ralentit assez brusquement ; passée une minute, le centre respiratoire cesse de fonctionner. Après une apnée d'environ deux minutes, il réapparaît deux mouvements respiratoires spontanés, puis c'est la pa-

(1) H.-G. ARMSTRONG, *B. S. M. D. Principles and Practice of Aviation Medicine*, London, 1939, Baillière, Tindall and Cox.

ralysie définitive des centres bulbaires. Sur ce document, il est nettement visible que les battements du cœur ont survécu aux mouvements respiratoires. Il n'est malheureusement pas indiqué ni l'espèce de l'animal en expérience, ni l'anesthésique utilisé.

La description que donnent GARSAX, BEHAGUE et Ch. RICHTER fils des phénomènes respiratoires occasionnés par la dépression atmosphérique est plus complète (1). Ces auteurs expérimentent sur des lapins placés dans un caisson à vide. Jusqu'à 4.000 mètres on n'observe aucune modification ; entre 4.000 et 7.500 mètres la respiration s'accélère. De 7.500 à 11.000 mètres, la polypnée est intense. Aux alentours de 11.000 mètres, la respiration se ralentit ; à cette phase d' « oligopnée » succède une phase d' « anisopnée », et l'animal succombe si la décompression est continuée. Lorsque l'ascension a été rapide la mort se produit entre 12.500 et 13.600 mètres ; si elle a été lente, l'altitude fatale se situe entre 10.500 et 11.800 mètres. En recomprimant dès le début de la phase d' « anisopnée » on sauve toujours le lapin en expérience. Dans leur note, GARSAX, BEHAGUE et Ch. RICHTER fils donnent une description du comportement général de l'animal ; ils ne se sont pas spécialement attachés à l'étude de la syncope respiratoire et de son évolution.

(1) P. BEHAGUE, P. GARSAX et Ch. RICHTER fils, Reproduction expérimentale du mal des altitudes (*C. R. Société de Biologie*, 1927, t. 96, p. 768).

— Rythme et fréquence respiratoire des animaux soumis à la dépression barométrique (*C. R. Académie des Sciences*, 1927, t. 184, p. 542).

Des renseignements plus précis sont donnés sur ce point par L. BINET, M. BOCHET et V. STRUMZA (1). Ces physiologistes ont utilisé le chien chloralosé qu'ils ont soumis à l'anoxémie en lui faisant respirer des mélanges gazeux pauvres en oxygène ; le plus souvent la proportion de ce gaz a été de 2 à 3 % (tension de l'oxygène = 18 à 22 mm.), le reste du mélange étant de l'azote. Voici comment les auteurs décrivent les modifications apportées à la respiration. Dès les premières bouffées d'air appauvri en oxygène, la respiration s'accélère ; les inspirations deviennent plus profondes et plus rapides. La réaction respiratoire atteint son maximum en une minute ou deux ; dans les cas extrêmes la fréquence est multipliée par 8 ou 10 ; les durées de l'inspiration et de l'expiration s'égalisent ; toute pause entre deux mouvements successifs disparaît. Une lutte aussi énergique ne dure pas indéfiniment, surtout si la tension de l'oxygène est basse. Bientôt l'ampleur de la respiration décroît, des pauses respiratoires apparaissent, d'abord très courtes, ensuite de plus en plus prolongées, et enfin l'apnée survient. A ce moment, le cœur offre une bradycardie accentuée. La plupart du temps, après une pause respiratoire plus ou moins longue (de quelques secondes à 7 minutes) la respiration reprend puis cesse définitivement, soit en même temps que s'arrêtent les battements cardiaques, soit avant eux, soit dans quelques cas après.

(1) L. BINET, M. BOCHET et V. STRUMZA, *L'Anoxémie, ses effets, son traitement, l'oxygénothérapie*, Paris, Masson 1939.

BINET et ses collaborateurs estiment que l'arrêt primitif de la respiration, c'est-à-dire la cessation de tout mouvement respiratoire avant l'arrêt du cœur, se produit dans les cas où l'anesthésie au chloralose est profonde. Ils insistent de plus sur l'existence d'arrêts cardiaques primitifs.

On voit par l'énumération qui précède que nos connaissances sur l'évolution de la syncope respiratoire anoxémique demandent à être complétées. Si l'on fait abstraction des indications fournies par BINET, BOCHET et STRUMZA avec la méthode des mélanges, on s'aperçoit que beaucoup d'imprécisions subsistent quant au comportement respiratoire d'un sujet soumis à de fortes dépressions barométriques. Les expériences d'HERMANN et JOURDAN dont nous allons maintenant décrire la technique et les résultats ont pour but de combler ces lacunes.

CHAPITRE II

LES MÉTHODES D'ÉTUDE LES TECHNIQUES UTILISÉES DANS LES EXPÉRIENCES DE HERMANN ET JOURDAN

Les méthodes utilisées pour étudier expérimentalement les réactions provoquées par l'anoxémie sont au nombre de deux : celle des mélanges gazeux et celle du caisson à dépression barométrique. Nous serons brefs sur la première, car seule la seconde nous intéresse ici puisque c'est elle qu'ont employée HERMANN et JOURDAN pour effectuer les expériences dont nous devons analyser les résultats.

La méthode des mélanges gazeux a servi à de nombreux physiologistes dont il est superflu de donner la longue liste. Cette méthode a été récemment utilisée par BINET et ses collaborateurs dont nous résumons brièvement la technique. Le sujet, en l'espèce un chien chloralosé, inspire par une canule trachéale le mélange gazeux contenu dans un spiro-

mètre de 100 litres de capacité ; il expire à l'air libre, la séparation entre les gaz inspiré et expiré se fait au moyen de la soupape de Chauveau et Tissot. Pour réaliser les mélanges dans les proportions désirées l'expérimentateur a recours à l'azote et à l'air ordinaire ; on sait que celui-ci contient 20,9 % d'oxygène et il est aisé de comprendre qu'en ajoutant une certaine quantité d'azote à de l'air, on diminuera le pourcentage d'oxygène et par conséquent la tension partielle de ce gaz dans le mélange obtenu. Sachant quelle est la tension partielle d'oxygène dans l'air atmosphérique à une altitude donnée (cette tension partielle est égale à 20,9 % de la pression atmosphérique à l'altitude considérée) il est expédient de réaliser des mélanges correspondant à une certaine altitude et d'examiner les effets sur l'organisme de la respiration plus ou moins prolongée dans cette atmosphère appauvrie en oxygène. Cependant les gaz contenus dans le spiromètre sont maintenus à la pression atmosphérique au sol, en moyenne 760 millimètres de mercure ; avec cette méthode il manque donc un des facteurs qui entrent en jeu au cours des ascensions effectuées par l'homme, soit en montage, soit en ballon ou en avion : en effet la dépression barométrique progressive ajoute ses effets à ceux de la diminution, également progressive, de la tension partielle d'oxygène. Pour compléter cette sommaire description ajoutons qu'afin d'exécuter des expériences de longue durée, BINET et ses collaborateurs usent d'un spiromètre de rechange dans lequel le sujet vient puiser un mélange identique à celui du

premier appareil lorsque ce dernier a été entièrement vidé et doit être à nouveau rempli. Les auteurs enregistrent la tension artérielle à l'aide d'un manomètre à mercure relié par une canule à l'artère fémorale ; ils suivent les réactions respiratoires grâce à un manomètre à eau mis en dérivation sur la canule intratrachéale, en sorte que l'inspiration provoque une dépression qui s'inscrit par une ligne descendante et qu'inversement l'expiration se marque par une ligne ascendante.

Pour réaliser des conditions expérimentales aussi voisines que possible de celles des ascensions aéronautiques, HERMANN et JOURDAN ont utilisé la méthode du caisson à dépression atmosphérique dont l'usage était rendu possible par leur affectation à l'Inspection des services médico-physiologiques de l'Armée de l'air à Bordeaux-Mérignac. On sait que dans cette méthode, instaurée par Paul BERT, la tension partielle d'oxygène conditionnant le degré d'anoxémie supportée par le sujet est fonction de la dépression barométrique créée à l'intérieur du caisson. Toute décompression correspond à une ascension et toute recompression à une descente. On peut à tout moment mesurer la pression existant dans le caisson et à partir de ce chiffre connaître la tension partielle d'oxygène de l'air inspiré ainsi que l'altitude correspondant à la dépression obtenue.

Nous devons à l'obligeance de M. le Professeur agrégé JOURDAN la connaissance de la technique utilisée que nous allons maintenant décrire avec quelques détails.

I. — LE CAISSON

C'est un cylindre en tôle d'acier de deux mètres de haut et de deux mètres de diamètre dont le plafond et le plancher sont légèrement convexes vers l'extérieur ; une porte circulaire de un mètre de diamètre permet d'introduire les appareils enregistreurs et l'animal dont on peut surveiller les réactions au moyen d'un hublot de 30 centimètres de diamètre capable de supporter une pression de un kilogramme par centimètre carré du côté de l'extérieur, ce qui correspond à une altitude de 20.000 mètres à l'intérieur du caisson.

Le vide est réalisé par une pompe aspirante à huile mue par un moteur électrique d'une puissance de sept chevaux-vapeur ; cette pompe aspire l'air du caisson par une large canalisation munie d'une soupape destinée à éviter tout reflux brutal d'air dans le caisson en cas d'arrêt de la pompe ; l'expérimentateur assure la recompression en manœuvrant de l'extérieur une valve dont l'ouverture plus ou moins grande permet une rentrée plus ou moins importante d'air à l'intérieur du caisson. De plus la manipulation de cette valve donne la possibilité de régler la vitesse de décompression sans qu'il soit besoin de modifier le régime du moteur actionnant la pompe aspirante. Dans leurs expériences, HERMANN et JOURDAN ont réglé cette vitesse de façon qu'elle corresponde à une ascension de 1.000 mètres en une ou

deux minutes, ce qui équivaut approximativement à la rapidité d'élévation des avions de chasse contemporains.

Un manomètre à mercure dont une des branches communique avec l'intérieur du caisson permet de contrôler la vitesse de décompression au fur et à mesure que celle-ci est effectuée ; une échelle graduée donne la correspondance des altitudes avec la valeur de la dépression barométrique ; toutefois le chiffre obtenu devra subir une correction en rapport avec la valeur de la pression atmosphérique au sol, au moment de l'expérience. Un barographe disposé à l'intérieur du caisson enregistre la courbe des variations de pression durant l'expérience, ce qui permet de vérifier ultérieurement la régularité de l'ascension et d'enregistrer les incidents susceptibles de se produire.

II. — PRÉPARATION DE L'ANIMAL

L'anesthésique employé est le chloralose en solution à 8 pour mille. Le chien est chloralosé « à la limite », car la narcose doit, autant que faire se peut, rester sans influence sur le cours des phénomènes. Pour chaque animal il est donc recherché par tâtonnements la dose juste nécessaire pour obtenir le calme de façon que la dépression du centre respiratoire par le narcotique se trouve évitée. Il s'agit-là d'un point de très grande importance sur lequel

nous aurons à revenir quand nous discuterons les résultats de ces expériences. Pratiquement on calcule la dose de chloralose nécessaire à raison de 8 centigrammes par kilogrammes de poids d'animal. On en injecte alors les deux tiers puis, par fractions successives, la quantité restante jusqu'à ce que l'anesthésie s'avère suffisante. En tout état de cause la dose de 8 centigrammes par kilogramme est une dose maxima, elle n'a jamais été dépassée.

III. — ENREGISTREMENT DES RÉSULTATS

Un cylindre de Jouan à moteur électrique est introduit dans le caisson de telle manière qu'il soit bien visible à travers le hublot. Ce cylindre peut être mis en marche et arrêté de l'extérieur ; il enregistre : la pression artérielle, le tracé respiratoire, l'altitude de 1.000 mètres en 1.000 mètres, le moment des interventions pratiquées telles que la recompression et l'injection d'analeptiques respiratoires, et enfin le temps de 6 secondes en 6 secondes. Ces divers enregistrements se font par un manomètre à mercure pour la tension artérielle, un tambour enregistreur pour la respiration, un signal électro-magnétique de Desprez pour les indications d'altitude et d'injections et un chronographe de Jacquet pour l'enregistrement du temps.

Le manomètre à mercure est relié à une canule

de François-Franck placée dans le bout cardiaque de la carotide ; cette canule doit être aussi grosse que possible pour éviter une coagulation à laquelle on ne pourrait pas remédier immédiatement sans interrompre l'expérience. Les précautions les plus minutieuses doivent d'ailleurs être prises pour éviter la formation d'un caillot étant donné que les ascensions doivent se dérouler sans aucun incident. Un pneumographe, soit de Paul Bert, soit de Marcy, soit de Tournade, est fixé au thorax de l'animal et relié au tambour enregistreur par un tube de caoutchouc muni d'une soupape de Verdin. Cette soupape demeure ouverte pour éviter qu'au cours de la dépression, la dilatation de l'air enfermé dans le dispositif au début de l'expérience, c'est-à-dire au sol, ne fasse éclater la membrane en caoutchouc du pneumographe et du tambour. L'ouverture permanente de cette soupape n'exerce aucune influence fâcheuse sur la sensibilité de l'appareillage.

Nous avons déjà dit que la méthode du caisson à dépression diffère de la méthode des mélanges gazeux parce qu'elle fait intervenir l'influence de la dépression atmosphérique. Alors que dans la méthode des mélanges l'oxygène voit sa proportion varier par rapport à l'azote, dans la méthode du caisson ce n'est pas la proportion mais la tension partielle d'oxygène qui varie suivant le degré de la dépression atmosphérique. Or, parmi les incidences de cette dépression, il en est une très importante pour ce qui nous occupe ici : celle qui s'exerce sur l'élimination du gaz carbonique par l'animal lors

de l'expiration. Avec la méthode des mélanges ce gaz est rejeté à la pression atmosphérique de 760 millimètres de mercure ; avec la méthode du caisson, il se trouve rejeté dans un milieu où règne une dépression et son volume devient ainsi beaucoup plus grand à l'altitude qu'au sol. De la sorte une plus grande quantité d'anhydride carbonique est rejetée à l'extérieur ; la tension de ce gaz diminue donc dans l'air alvéolaire ce qui crée de l'hypocapnie et dans les cas extrêmes de l'acapnie. A vrai dire, l'utilisation des mélanges provoque également un certain degré d'hypocapnie. Sous l'influence de l'abaissement de la tension partielle d'oxygène dans l'air inspiré, le sujet offre une polypnée d'autant plus marquée que l'oxygène est plus rare. Il s'ensuit une hyperventilation pulmonaire qui abaisse notablement la tension du gaz carbonique dans les alvéoles pulmonaires. Mais cette modification, conséquence de l'anoxémie, se réalise également au caisson ; dans ce cas, les effets physiques de la dépression barométrique s'ajoutent à ses effets physiologiques. D'où il ressort qu'au caisson comme en avion, l'hypocapnie est bien plus marquée et aboutit plus rapidement à l'acapnie que ne le fait l'inspiration de mélanges appauvris en oxygène.

S'il a ainsi l'avantage de reproduire plus fidèlement que la méthode des mélanges gazeux les conditions dans lesquelles se trouve l'aviateur lors des accidents dus à l'altitude, l'usage du caisson ne peut quand même réaliser toutes celles que l'on trouverait dans un avion laboratoire. En particulier, l'expé-

rimentateur qui en dix minutes crée au caisson une dépression équivalant à une montée de 10.000 mètres ne peut pas réaliser en ce même laps de temps, la température de moins 50 degrés centigrades qui règne dans l'atmosphère à cette altitude. Or, cette température très basse a une influence considérable sur les échanges respiratoires qu'elle exagère ; elle retentit donc nécessairement sur l'apparition des accidents anoxémiques. Au laboratoire du Bourget, les caissons réalisés sont bien refroidis, mais il faut quinze heures pour atteindre la température de moins trente degrés centigrades. Toutefois on aurait tort d'exagérer l'importance du facteur température, car celui-ci se trouve dans la pratique sensiblement diminué quant à ses conséquences par l'usage de divers procédés utilisés pour protéger l'aviateur contre la déperdition calorique (combinaisons chauffantes, réchauffement de la carlingue, etc...).

La description qui précède a trait uniquement aux syncopes respiratoires réalisées « à l'air libre », ce qui veut dire que l'animal inspire directement l'atmosphère du caisson dans lequel on a créé une dépression barométrique. HERMANN et JOURDAN ont réalisé un deuxième groupe d'expériences pour obtenir ce qu'ils appellent la syncope respiratoire « en oxygène pur ». Seules les particularités suivantes différencient la méthode utilisée de celle que nous venons de décrire.

La trachée du chien chloralosé est reliée avec une soupape de Chauveau-Tissot. Le tube d'inspiration de cette soupape est mis en relation avec un sac de

Douglas en caoutchouc contenant de l'oxygène pur. L'animal ne respire plus ainsi l'atmosphère du caisson mais celle du sac de Douglas. Les seules précautions à prendre consistent à bien disposer la soupape de Chauveau-Tissot, de façon qu'aucune fuite ne puisse se produire, et aussi à ne pas trop remplir d'oxygène le sac de caoutchouc. En effet au cours de l'ascension la dépression a pour conséquence une dilatation considérable des gaz, et le sac de Douglas éclaterait s'il était au préalable trop rempli d'oxygène. Comme l'animal anoxémique a une très forte ventilation pulmonaire, et fait, même en oxygène pur, de très rapides et profondes inspirations, HERMANN et JOURDAN ont imaginé un dispositif très simple permettant de ravitailler de l'extérieur le sac de Douglas en oxygène, quand le besoin s'en fait sentir.

Comme on le voit les techniques mises en œuvre sont extrêmement simples, elles n'offrent aucune difficulté dans leur exécution ; nous insistons sur le fait que tout doit être soigneusement préparé, que tous les actes à accomplir au cours de la montée et de la descente doivent être exactement prévus, car un essai commencé ne saurait être mené à bien si l'on est obligé de pénétrer dans le caisson au cours de son exécution.

CHAPITRE III

L'ÉVOLUTION DE LA SYNCOPÉ RESPIRATOIRE ANOXÉMIQUE " A L'AIR LIBRE "

Avec la technique que nous venons de décrire dans les pages précédentes, HERMANN et JOURDAN ont exécuté leurs expériences sur 45 chiens avec lesquels ils ont obtenu 95 syncopes respiratoires. Ils ont remarqué que l'on pouvait sans difficultés mener, plusieurs fois chez un même sujet, l'ascension jusqu'à la syncope respiratoire, l'animal ayant été, cela va sans dire, chaque fois réanimé dans les conditions que nous préciserons plus loin. Il est de plus apparu que les ascensions successives réalisées au cours de quelques heures ne nécessitaient aucune nouvelle injection de chloralose, et qu'en règle générale un animal narcosé au début de l'expérience demeurait calme avec une respiration régulière et une pression artérielle étale en dehors des périodes de dépression au caisson. Tout se passe comme si l'atteinte anoxémique des centres cérébraux prolon-

geait l'anesthésie au chloralose ; elle place en tout cas le sujet dans des conditions favorables à une observation en l'absence de toute intoxication.

Avant d'analyser les résultats obtenus, il nous paraît utile de rappeler les modalités de l'ascension. Celle-ci se fait progressivement à la vitesse de 1.000 mètres en une ou deux minutes ; elle est menée aussi régulièrement que possible sous le contrôle constant d'un chronomètre et d'un manomètre qui indique la pression régnant dans le caisson. Dans quelques expériences il a été réalisé des paliers progressifs avec séjour de plusieurs minutes aux altitudes successivement atteintes. Le cylindre enregistreur de Jouan est mis en marche dès le début de la dépression ; chaque fois qu'une élévation de 1.000 mètres est accomplie, l'expérimentateur actionne un signal de Desprez. La diminution progressive de la pression est poursuivie jusqu'à la cessation des mouvements respiratoires ; à ce moment l'altitude est maintenue, soit définitivement, et dans ce cas l'animal meurt en décompression, soit jusqu'à ce que les mouvements respiratoires réapparaissent spontanément de la manière que nous allons décrire plus loin. Dans cette dernière éventualité, la reprise respiratoire s'effectuant en recompression, l'animal survit et, comme nous l'avons indiqué quelques lignes plus haut, il peut après une demie heure ou trois quarts d'heure servir à un nouvel essai.

Nous insistons sur deux points importants :
1° l'évolution des phénomènes respiratoires est suivie par enregistrement sans interruption d'un bout

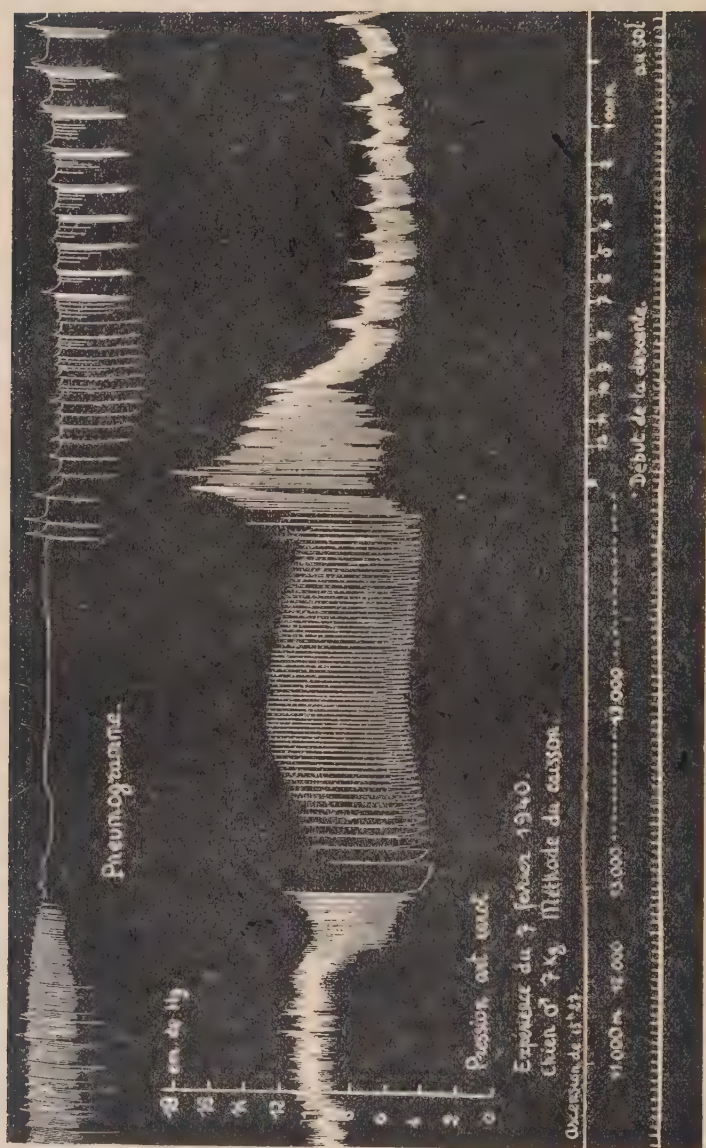


Fig. 4. — (Exp. du 7 février 1940). Apnée à 12.900 mètres : descente effectuée dès le début de la reprise spontanée. Survie. (Temps en 6 secondes.)

à l'autre de la décompression et de la recompression ; 2° l'animal est soumis à une décompression, et par conséquent, à une anoxémie, progressives, à la différence de ce qui se passe habituellement avec la méthode des mélanges où le sujet passe brusquement de l'air normal (altitude 0) à un mélange appauvri en oxygène (altitude X milliers de mètres).

La respiration subit au cours de la décompression progressive, une évolution qui compte cinq périodes successives à savoir :

1° Une période d'accélération et d'augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires ;

2° Une période de ralentissement préapnéique ;

3° Une apnée de plus ou moins longue durée ;

4° Une reprise spontanée des mouvements respiratoires ;

5° Si l'altitude est maintenue la respiration s'arrête définitivement et l'animal meurt ; au contraire si on réalise la recompression, c'est-à-dire si on effectue une « descente » assez rapide dès les premiers mouvements de reprise spontanée, la respiration se rétablit et l'animal survit.

La figure 1 ci-contre montre le déroulement et l'aspect de ces différentes phases que nous allons maintenant étudier successivement en détail.

I. — PÉRIODE D'AUGMENTATION DE LA VENTILATION PULMONAIRE

Dès les premiers 1.000 mètres d'ascension le rythme respiratoire s'accélère et la profondeur des inspirations s'accroît, c'est généralement vers 2.000, 3.000 mètres que l'accélération se manifeste. Il est évident qu'à partir de 3.000, 4.000 mètres, le fonctionnement du centre respiratoire est déjà modifié de façon importante. La figure 2 ci-contre établie d'après les expériences du 6, 7, 13, 15, 16, 20 février 1940, montre l'importance des variations de la fréquence respiratoire. D'autres réactions végétatives avaient déjà établi que cette altitude de 3.000, 4.000 mètres constitue un véritable seuil de l'atteinte anoxémique. Il nous semble intéressant de souligner qu'il n'est pas besoin de chercher des tests compliqués de cette atteinte ; il suffit de compter les inspirations exécutées en une minute pour s'apercevoir de la réaction de l'organisme à partir de l'altitude-seuil.

La respiration continue à s'accélérer progressivement à mesure que l'ascension se poursuit ; son amplitude s'accroît également. On note en outre un phénomène dont la constance a frappé HERMANN et JOURDAN : à partir d'une altitude variable, le plus souvent entre 3.000 ou 4.000 mètres, quelquefois plus haut, il apparaît dans le rythme respiratoire une grande inspiration suivie d'une grande expira-

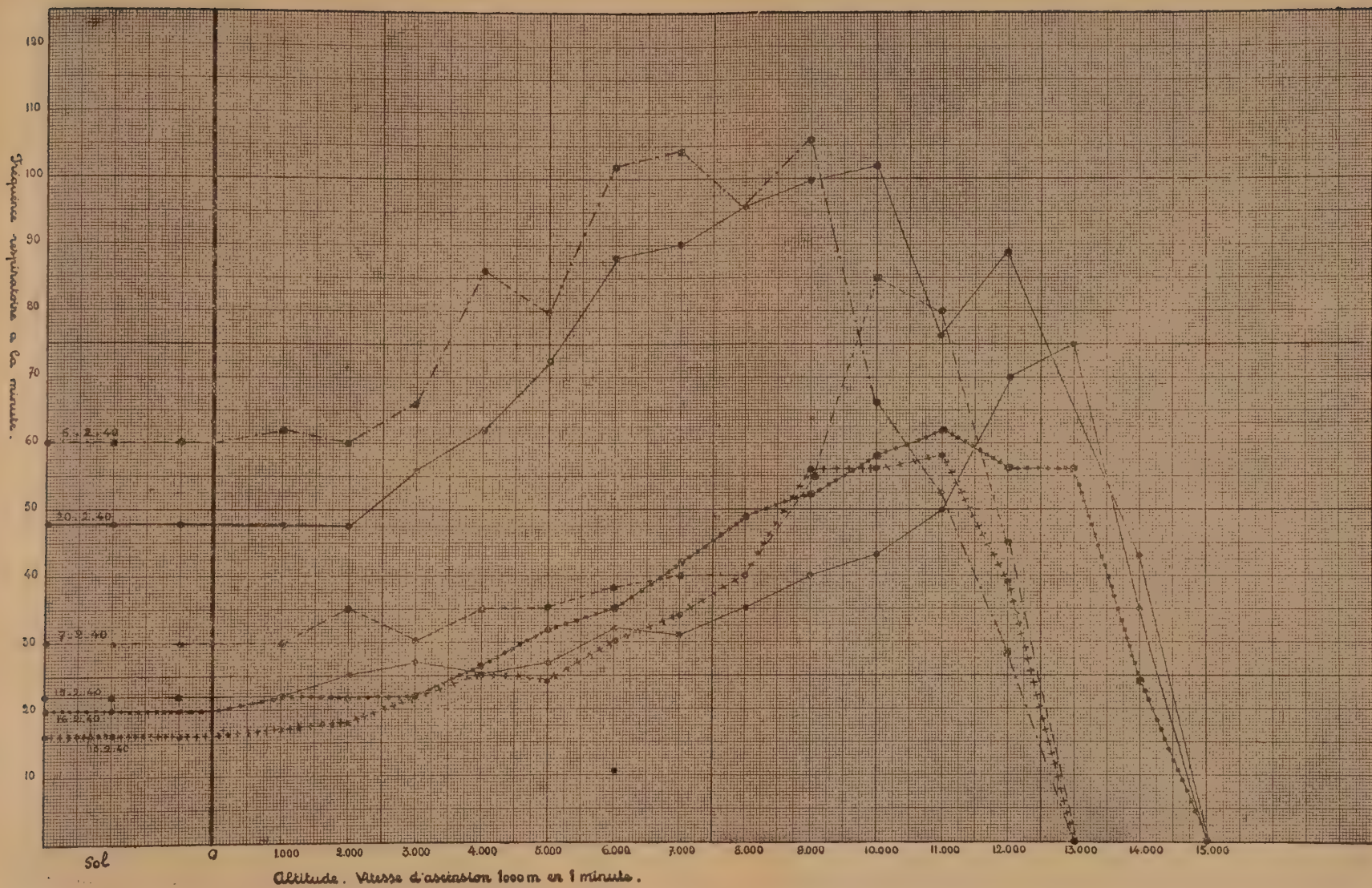


FIG. 2. — Variations de la fréquence respiratoire en fonction de l'altitude (chiens chloralosés en caisson).

tion offrant les caractères de ce que l'on appelle dans le langage courant un soupir. Ces amples mouvements thoraciques se reproduisent à intervalles d'abord plus ou moins réguliers, puis ensuite progressivement décroissants, ce qui revient à dire qu'ils se rapprochent de plus en plus. Au cours d'expériences effectuées avec la méthode des mélanges, ce phénomène a été retrouvé exactement semblable à celui que nous venons de décrire ; il est donc attribuable à l'abaissement de la tension partielle d'oxygène dans l'air inspiré et à l'anoxémie qui en est la conséquence. Toutefois il ne faut pas négliger l'hypothèse d'une intervention de l'hypocapnie.

Le graphique de la fréquence respiratoire nous montre que celle-ci fléchit à partir d'une certaine altitude puis tombe à zéro ; nous sommes ainsi amenés à étudier la période de ralentissement qui précède l'apnée.

II. — PÉRIODE DE FLÉCHISSEMENT DE LA RESPIRATION :

LE RALENTISSEMENT RESPIRATOIRE PRÉAPNÉIQUE

A la phase de polypnée fait suite presque sans transition une période de ralentissement : le rythme respiratoire modifie sa fréquence sans présenter d'irrégularités. L'altitude à laquelle apparaît le phénomène est variable d'un sujet à l'autre, quelque-

fois à 9.000, 10.000 mètres, d'autres fois plus haut, à 12.000, 13.000 mètres ; sa durée est habituellement courte. Cette période précède immédiatement l'apnée qui se produit le plus souvent 1.000 mètres plus haut, dans quelques cas plus tard, dans d'autres plus tôt. Pour bien voir ces phénomènes il faut s'adresser à un animal neuf, car les variations n'ont plus la même netteté lorsque le sujet a déjà accompli plusieurs ascensions.

La respiration voit non seulement sa fréquence se ralentir, elle voit aussi son amplitude diminuer et la forme de ses mouvements changer. Le type du pneumogramme est dyspnéique ; quelquefois la phase d'inspiration se prolonge et se fait en deux temps avec une reprise terminale qui marque l'effort fait par les muscles respiratoires pour assurer encore la ventilation. Mais il existe un polymorphisme certain et bien qu'aucune analyse graphique de ces mouvements n'ait été tentée par la prise de tracés à grande vitesse, HERMANN et JOURDAN ont été frappés par la ressemblance de ces mouvements avec le type « gasping » et le type « apneustic » décrits par LUMSDEN. L'examen plus complet de cette question serait susceptible de donner d'intéressants résultats.

L'effet ventilateur des mouvements observés à cette période est faible et bientôt la respiration s'arrête. Commence alors la période d'apnée.

III. — L'APNÉE ANOXÉMIQUE

Il s'agit d'une pause en expiration, de durée variable, toujours nette, faisant très rarement défaut (1). En raison de son importance nous allons en faire une étude détaillée.

a) L'arrêt respiratoire est apparu à une altitude variant avec le sujet en expérience. Pour les 95 essais effectués elle se situe entre 9.300 et 15.000 mètres. Elle se répartit entre ces limites de la manière suivante :

- 3 fois au-dessous de 12.000 mètres ;
- 25 fois entre 12.000 et 13.000 mètres ;
- 51 fois entre 13.000 et 14.000 mètres ;
- 16 fois entre 14.000 et 15.000 mètres.

b) L'altitude à laquelle se produit la cessation des mouvements respiratoires est habituellement fixe pour un même animal. Nous voulons dire que la respiration s'arrête à la même altitude dans les divers essais effectués au cours d'une même expérience. Voici quelques exemples de cette fixité remarquable :

Expérience du 2 février 1940 : Ascension de
16 h. 54 = 13.000 m. ; 17 h. 48 = 13.000 m. ;

(1) Dans ce cas l'arrêt de la respiration se produit sans reprise spontanée ; il n'y a pas de pause primitive, mais un arrêt tardif des mouvements respiratoires qui cessent brusquement pour ne plus jamais reparaitre. HERMANN et JOURDAN n'ont observé que 5 fois sur 95 essais cette modalité particulière de l'évolution de la syncope respiratoire anoxémique (Cf. le tracé 3).

*Exp. du 5 février 1940 : 17 h. 08 = 13.700 m. ;
17 h. 53 = 13.700 m. ; 18 h. 34 = 13.700 m. ;*

*Exp. du 7 février 1940 : 15 h. 27 = 12.900 m. ;
16 h. 20 = 13.900 m. ; 17 h. 12 = 12.900 m. ;
17 h. 54 = 12.900 m. ;*

*Exp. du 15 février 1940 : 14 h. 40 = 15.000 m. ;
15 h. 37 = 15.000 m. ; 16 h. 42 = 15.000 m. ;*

*Exp. du 16 février 1940 : 15 h. 09 = 15.000 m. ;
16 h. 22 = 15.000 m. ; 17 h. 25 = 15.000 m.*

Dans les cas où la fixité n'est pas absolue, les écarts ne sont qu'exceptionnellement grands entre les altitudes où se produit l'apnée. Quelques chiffres justifient cette assertion.

*Expérience du 1^{er} février 1940 : Ascension de
17 h. 20 = 13.000 m. ; 17 h. 52 = 13.700 m. ;*

*Exp. du 6 février 1940 : 11 h. 29 = 14.000 m. ;
15 h. 13 = 13.700 m. ; 16 h. 09 = 13.700 m. ;
17 h. 05 = 13.500 m. ;*

*Exp. du 8 février 1940 : 11 h. 33 = 12.700 m. ;
15 h. 10 = 12.300 m. ; 16 h. 20 = 12.500 m. ;
17 h. 10 = 10.500 m. ;*

*Exp. du 14 février 1940 : 15 h. 30 = 13.000 m. ;
16 h. 29 = 12.000 m. ; 17 h. 21 = 14.000 m. ;*

*Exp. du 29 février 1940 : 15 h. 15 = 12.500 m. ;
16 h. 59 = 12.900 m. ;*

*Exp. du 30 mai 1940 : 16 h. 27 = 13.000 m. ;
17 h. 25 = 14.000 m. ; 18 h. 30 = 14.000 m.*

c) La durée de l'apnée, c'est-à-dire l'intervalle de temps qui sépare la cessation de toute activité respiratoire de la reprise spontanée est très variable :

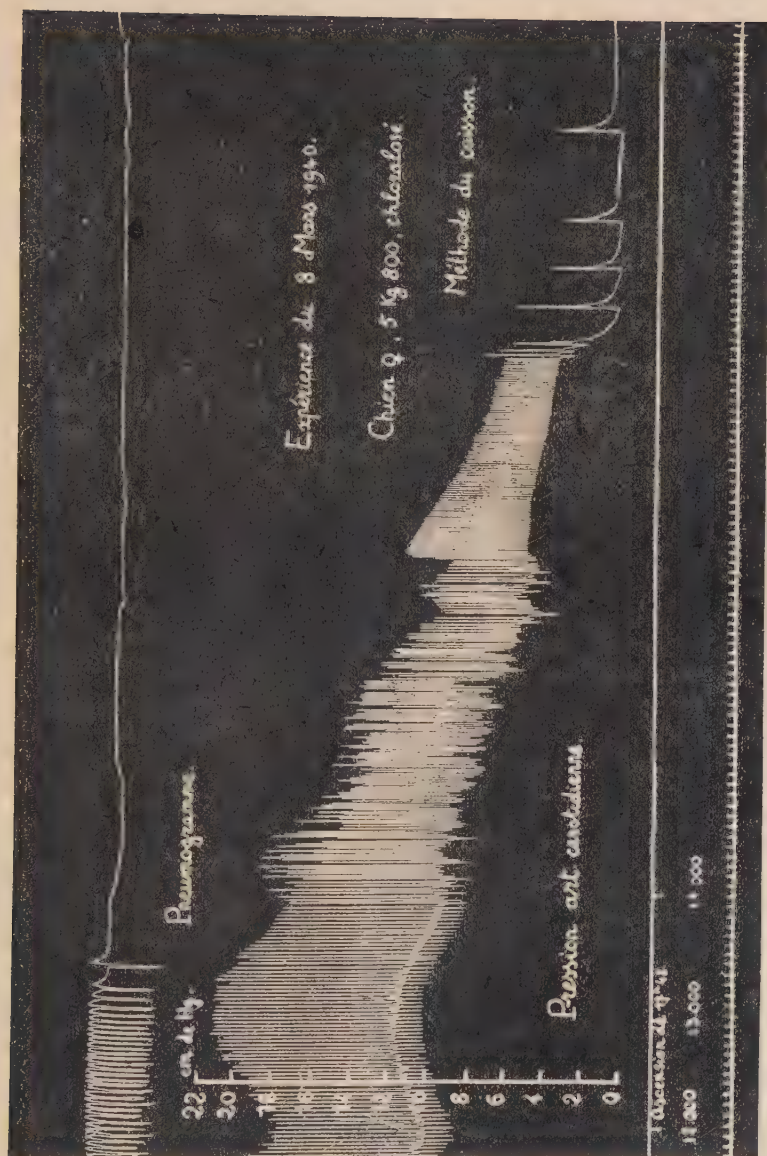


FIG. 3. — (Exp. du 8 mars 1940). Syncope respiratoire à 13.700 mètres : altitude maintenue, pas de reprise spontanée. Mort. (Temps en 6 secondes.)

5 fois sur 95 essais, soit dans un peu plus de 5 % des cas, il n'y a pas eu de reprise spontanée de la ventilation pulmonaire ; dans les 90 autres cas, la réapparition des mouvements thoraciques ayant eu lieu, l'apnée s'est prolongée 87 fois au delà de 36 secondes et en deçà de 6 minutes 48 secondes. 3 fois seulement elle a été peu marquée et il est évident que, dans ces essais, elle passerait inaperçue à un esprit non averti. La répartition des 87 cas où elle se manifeste avec netteté est la suivante :

17 fois entre 36 secondes et 1 minute ;

44 fois entre 1 et 2 minutes ;

11 fois entre 2 et 3 minutes ;

10 fois entre 4 et 5 minutes ;

2 fois au-dessus de 5 minutes.

d) L'apnée anoxémique est pure ; il est exceptionnel qu'elle soit entrecoupée de mouvements respiratoires isolés. Cette particularité ne s'est produite que 3 fois : le 1^{er} février 1940 au cours de l'ascension de 17 h. 20, l'apnée dure 2 minutes 48 secondes ; elle est entrecoupée de 3 petits mouvements. Le 6 février 1940, au cours de l'ascension de 17 h. 05, l'apnée dure 2 minutes 12 secondes, elle est interrompue par quelques mouvements de caractère spasmodique. Le 16 février 1940, au cours de l'ascension de 16 h. 22, l'apnée dure 1 minute, compte non tenu d'un mouvement qui apparaît en son milieu. Il est difficile de dire, en raison de la vitesse lente d'inscription, s'il s'agit de mouvements respiratoires vrais ou d'une agitation de l'animal retentissant sur le pneumo-

gramme. Il semble bien que cette dernière interprétation soit à retenir dans l'expérience du 6 février 1940. L'incident est d'ailleurs de peu d'importance et sa rareté nous permet de ne pas y insister.

Il est aisé de calculer la tension partielle d'oxygène dans l'air inspiré au moment où la ventilation pulmonaire devient nulle. (A l'altitude maxima de 15.200 mètres, dans l'expérience du 19 février 1940, cette tension partielle d'oxygène est de 17,2 millimètres de mercure). Il serait évidemment utile de connaître au même instant la tension partielle d'oxygène dans l'air alvéolaire mais on se heurte ici à des impossibilités techniques. HERMANN et JOURDAN ont tourné la difficulté de la manière suivante : grâce à un appareil imaginé et construit extemporanément par F. JOURDAN il a été possible de prélever au moment voulu du sang artériel dans l'artère fémorale sous huile de paraffine, en commandant un dispositif de l'extérieur du caisson. Le prélèvement étant fait au cours de l'apnée, les chiffres trouvés pour l'oxygène et la réserve alcaline sont les suivants :

Expérience du 31 janvier 1940 : chien mâle, 6 kilos 500. A 16 h. 34, ascension à la vitesse de 1.000 mètres par minute. Apnée à 12.000 mètres, durée 4 minutes. Reprise spontanée en décompression, survie. Prélèvement de sang artériel fémoral en pleine apnée. Le sang est noir, il contient 4,4 cc. d'oxygène pour 100 cc. de sang.

Expérience du 5 janvier 1940 : chien mâle, 16 kilos 400, 4 ans. A 17 h. 8, ascension à la vitesse de 1.000 mètres par minute. Apnée à 13.700, durée

1 minute 30 secondes, reprise spontanée en décompression, survie. Prélèvement de sang artériel au début de l'apnée. Le sang est noir, il contient 4,1 cc. d'oxygène pour 100 cc.

Expérience du 6 février 1940 : chien mâle, 17 kilos. A 11 h. 25, ascension à la vitesse de 1.000 mètres par minute. Apnée à 14.000 mètres, durée 1 minute 45 secondes, reprise spontanée en décompression, survie. Prélèvement de sang artériel fémoral en pleine apnée. Le sang est noir, il contient 5,5 cc. d'oxygène pour 100 cc. Réserve alcaline de 23 volumes.

Expérience du 8 février 1940 : chien mâle, 22 kilos 400, 3 ans. A 11 h. 33, ascension à la vitesse de 1.000 mètres par minute. Apnée à 12.700 mètres, durée 2 minutes. Reprise spontanée en décompression, survie. Prélèvement de sang artériel fémoral au cours de l'apnée. Le sang est noir, il contient 4,5 cc. d'oxygène pour 100 cc. Réserve alcaline de 18 volumes 5.

Ces chiffres montrent à quel taux très faible d'oxygénation sanguine se produit l'apnée ; on remarquera le chiffre très bas de la réserve alcaline.

e) Le signe annonciateur de l'apnée est évidemment le ralentissement respiratoire dénommé pour cette raison, préapnéique. Mais il en est un autre aussi sûr, c'est la bradycardie, ainsi que le montre le tracé de la figure 1 ; peu de temps avant l'arrêt des mouvements respiratoires le cœur se ralentit ; ultérieurement il se produira des pauses cardiaques assez longues pour faire croire à une syncope circu-

latoire. La bradycardie varie d'intensité suivant les sujets ; elle ne fait jamais défaut quand les nerfs vagues sont intacts ; dès qu'on la voit apparaître on est sûr que l'arrêt respiratoire ne tardera pas à se produire. Cette relation entre l'apnée et la cardio-modération est bien connue dans l'asphyxie aiguë ; on la retrouve exactement semblable dans l'anoxémie également aiguë.

f) On serait tenté d'appeler les phénomènes que nous venons de décrire en détail, la syncope primaire anoxémique ; nous préférons utiliser le terme plus physiologique d'apnée. Celui-ci signifie arrêt momentané de la respiration ; il n'a pas le sens du mot syncope qui éveille l'idée d'une défaillance de l'activité de l'appareil respiratoire et qui évoque surtout la nécessité d'une intervention thérapeutique (respiration artificielle) pour sauver le sujet. Or les centres respiratoires ne sont que momentanément rendus inaptes à fonctionner, puisqu'après quelques instants ils retrouvent spontanément leur automatisme. Quoiqu'il en soit cette digression nous conduit à l'étude de la quatrième période qui est la reprise spontanée post-apnéique des mouvements respiratoires.

IV. — LA REPRISE SPONTANÉE DE LA RESPIRATION

Après un arrêt variant de 30 secondes à 6 minutes, les mouvements respiratoires réapparaissent spontanément. Pour connaître les caractères de cette re-

prise, il faut l'étudier « altitude maintenue » c'est-à-dire en conservant à la décompression la valeur qu'elle a atteinte au moment où le chien a cessé de respirer. Pour apprécier son efficacité il faut réaliser une recompression donc effectuer une « descente » dès l'apparition des premiers mouvements thoraciques. Examinons successivement ces deux séries d'expériences :

a) L'animal « monté » jusqu'à l'altitude où se produit l'apnée, se reprend à respirer après un certain temps. Cette reprise est pratiquement constante ; nous avons déjà dit qu'elle n'a manqué que 5 fois sur 95 essais. Laissé à cette altitude le chien effectue un certain nombre de mouvements, puis s'arrête à nouveau de respirer. Cette dernière cessation est définitive, s'il ne lui est pas porté remède comme nous le dirons plus loin. Dans 22 expériences de cette sorte la série des respirations effectuées par l'animal est d'importance très diverse. Voici les chiffres :

Le nombre des mouvements respiratoires de reprise spontanée varie de 2 à 43 ; 8 fois il se situe entre 15 et 25 ; 6 fois entre 2 et 4 ; 5 fois entre 5 et 10 ; 3 fois il est égal à 42-43. L'apparition du phénomène est brusque ; tout à coup le chien effectue un grand mouvement respiratoire composé d'une forte inspiration suivie d'une expiration active encore plus puissante ; les mouvements ultérieurs peuvent tarder un certain temps et se manifester avec irrégularité, mais ils peuvent aussi apparaître régulièrement et rapidement et offrir une certaine ryth-

micité ; il n'y a pas de règle à ce sujet. Les tracés enregistrés sont polymorphes, on n'observe pas toujours les grandes inspirations et expirations dont il vient d'être parlé, mais des mouvements de plus faible amplitude, comportant une inspiration soutenue, saccadée, en plusieurs temps. Dans ce cas le tracé respiratoire est du type « apneustic » mais on retrouve également le « gasping ». La vitesse de l'enregistrement est trop lente pour faire une analyse plus détaillée du pneumogramme, d'autant plus que la fuite permanente laissée sur le dispositif d'inscription est susceptible de modifier le tracé. L'étude des caractères graphiques de ces mouvements de reprise spontanée offre un intérêt certain ; elle est actuellement en cours au laboratoire de physiologie que dirige le Professeur HERMANN.

b) L'animal « monté » jusqu'à l'altitude où s'est produit l'apnée, est « redescendu » dès les premiers mouvements de reprise spontanée. Dans leurs expériences, HERMANN et JOURDAN ont généralement attendu la quatrième inspiration pour effectuer la recompression en manœuvrant la vanne d'accès d'air du caisson. Dans ces conditions la survie est la règle ; sur 68 essais effectués de cette manière, la mort n'est survenue que 2 fois.

Il suffit de redescendre de quelques milliers de mètres pour voir la respiration se rétablir d'elle-même et se poursuivre. Cependant si la recompression est insuffisante, l'apnée peut se renouveler après une série plus ou moins longue d'inspirations ayant presque un caractère normal. Par exemple, dans

l'expérience du 29 mai 1940 l'arrêt respiratoire s'est produit dans l'essai de 18 h. 37 à 13.300 mètres. L'apnée a duré 36 secondes, la reprise spontanée s'étant produite, on redescend jusqu'à 11.700 mètres et on s'y maintient 1 minute 30 secondes ; dans les dernières 30 secondes, l'animal manifeste des signes évidents de souffrance respiratoire et la syncope devient menaçante ; on descend de nouveau jusqu'à 9.300 mètres et on s'y maintient en palier. La reprise respiratoire est très satisfaisante et l'animal reste longtemps à cette altitude sans manifester de symptômes particuliers, si ce n'est une polypnée très marquée.

La respiration ne récupère pas tout de suite son type physiologique ; il faut des délais quelquefois assez longs pour que les effets de l'anoxémie se dissipent. Une assez grande variabilité s'observe à ce sujet : certains animaux retrouvent vite leur équilibre, d'autres ont plus de mal à y parvenir. Dans la plupart des cas, le comportement d'un chien reste sensiblement le même à cette période dans les deux ou trois ascensions consécutives. Cependant il n'est pas rare d'observer certaines différences d'un essai à un autre ; celles-ci sont très gênantes lorsqu'il s'agit d'étudier l'influence que peuvent exercer sur la reprise respiratoire diverses conditions expérimentales (reprise en oxygène pur, dans le carbogène, injections d'analeptiques, etc.).

Les modalités de récupération varient aussi d'un chien à un autre et il est assez difficile de donner une description exacte. L'examen des tracés repro-

duits dans ce travail donne cependant une idée d'ensemble assez précise de cette période dont la durée, nous le répétons, est variable. Voici schématiquement comment les phénomènes évoluent : la reprise respiratoire se fait avec les mêmes caractères que celle observée lorsque l'altitude est maintenue, même polymorphisme du pneumogramme avec le plus souvent une inspiration ample suivie d'une expiration forte ; même irrégularité dans la répétition des mouvements et leur amplitude ; enfin, même variabilité dans la durée. Mais ici ces mouvements assurent à l'organisme un ravitaillement en oxygène qui ne se produit pas lorsque la décompression reste étale. Aussi l'anoxémie diminue-t-elle et le sujet tire-t-il bénéfice de la ventilation effectuée en « descente » : Ce n'est pas dire qu'il revient immédiatement au *statu quo ante*. Le centre respiratoire a son chimisme profondément touché : il souffre de l'anoxie et de ses conséquences. Le rythme périodique qui apparaît, une fois terminée la série de mouvements de reprise, en est la preuve ; quelques fois il présente plus ou moins l'allure d'un Cheynes-Stokes. Mais cette modalité de récupération n'est pas constante : d'abord parce que certains animaux, particulièrement résistants, reviennent très vite à une respiration normale, ensuite parce qu'on observe assez souvent, au lieu d'une respiration périodique, un rythme irrégulier et une amplitude instable. Ces particularités cessent tôt ou tard et laissent définitivement place à un comportement normal : toutefois la fréquence reste encore élevée pendant long-





FIG. 4. — (Exp. du 1^{er} février 1940). Apnée à 14,000 mètres : reprise spontanée en altitude maintenue. Mort (l'arrêt cardiaque est postérieur à la syncope respiratoire). (Temps en 5 secondes.)

temps. C'est ce qui explique que d'une ascension à une autre, les conditions dans lesquelles se trouve l'animal ne sont pas absolument identiques. Il existe pour le sujet qui vient d'effectuer une ascension jusqu'à l'apnée, une « dette en oxygène » qui maintient un certain degré de polypnée. Ainsi s'explique également que le comportement respiratoire ne soit plus absolument typique lorsque le chien en expérience a déjà effectué une ou deux ascensions.

V. — L'ARRÊT RESPIRATOIRE DÉFINITIF

Si la décompression est maintenue de façon que l'altitude où s'est produite l'apnée soit conservée, la reprise respiratoire s'effectue comme nous l'avons dit ; elle comporte un certain nombre de mouvements puis cesse : c'est l'arrêt définitif de la respiration. Il ne sera plus observé un seul mouvement d'ampliation thoracique (cf. le tracé 4).

Cet arrêt respiratoire est à proprement parler un état syncopal ; convenablement traité il peut disparaître et la respiration reprendra ainsi que nous le dirons plus loin. Ce retour des centres bulbaires à un fonctionnement normal est d'autant plus facile à obtenir que le cœur continue à battre et la circulation du sang à s'effectuer. Lorsque les contractions cardiaques ont disparu, il est encore possible de ranimer le sujet et de faire repartir d'abord le cœur,

puis la respiration. Ces considérations qui se situent un peu en dehors du cadre qui nous est tracé nous amènent à étudier les rapports chronologiques de l'arrêt respiratoire définitif et de la cessation également définitive des systoles ventriculaires, le mot définitif étant employé ici pour indiquer que le cœur et la respiration ne manifesteront plus la moindre activité si le sujet est abandonné à lui-même.

Dans les 27 cas où l'expérience a été conduite jusqu'à la mort du sujet, soit, 5 cas où la reprise spontanée des mouvements respiratoires ne s'est pas produite et 22 cas où cette reprise a eu lieu mais où l'altitude a été maintenue, le fonctionnement du centre respiratoire a cessé 23 fois avant les battements du cœur, 4 fois cœur et respiration ont perdu simultanément toute activité. L'intervalle de temps qui sépare les deux arrêts est très inégal d'un sujet à un autre : il peut être très long (plusieurs minutes) ou très court (40 à 50 secondes, quelquefois moins), mais l'examen des tracés ne laisse aucun doute sur la précession de la syncope respiratoire. Remarquons que le manomètre à mercure est d'ailleurs un mauvais instrument pour enregistrer les dernières systoles ventriculaires, et il n'apparaît guère douteux que l'usage de l'électrocardiographie mettrait en évidence de plus longues survies du cœur.

Si nous traduisons les chiffres précédents en pourcentage, nous dirons donc : jamais le cœur ne s'est arrêté le premier ; au contraire, dans 85 % des cas l'arrêt respiratoire a précédé l'arrêt cardiaque ; dans 15 % des cas, cœur et respiration ont cessé en même

temps de fonctionner. Ces faits s'accordent avec ce que l'on observe dans l'asphyxie aiguë : il est bien connu que dans cette circonstance le cœur est le dernier organe à conserver son activité automatique.



CHAPITRE IV

L'ÉVOLUTION

DE LA SYNCOPE RESPIRATOIRE ANOXÉMIQUE EN " OXYGÈNE PUR "

La connaissance des faits décrits au chapitre précédent simplifie la description de la syncope respiratoire obtenue au caisson à dépression barométrique, alors que le sujet respire de l'oxygène pur. L'évolution est en effet exactement semblable à celle que l'on observe lorsque l'animal est laissé à l'air libre. Les cinq périodes se retrouvent : accélération respiratoire, ralentissement préapnéique, apnée, reprise spontanée de la respiration et mort si l'altitude est maintenue ; la survie est, au contraire, la règle si la reprise spontanée se fait au cours de la « descente ». La seule différence qui se manifeste, et qui d'ailleurs était facile à prévoir, réside dans le fait qu'une décompression plus poussée est indispensable pour aboutir à l'apnée et à la mort (cf. le tracé 5).

Huit essais ont été effectués suivant le mode opé-

ratoire exposé au chapitre de la technique. Leurs résultats se résument comme suit :

1° A une certaine altitude, habituellement vers 5.000 ou 6.000 mètres la respiration commence à s'accélérer ; elle continue de le faire jusqu'au moment où elle se ralentit fortement, ce qui est le signe annonciateur de l'apnée ;

2° La valeur de la pression pour laquelle apparaît cette apnée varie d'un sujet à un autre. Le comportement du chien est donc à ce point de vue identique, qu'il respire de l'air ou de l'oxygène. Les chiffres sont réunis dans le tableau ci-dessous.

On y voit que l'arrêt se produit entre 15.600 et 18.250 mètres en chiffres ronds entre 16.000 et

Dates	Altitudes où apparaît l'apnée (en mètres)		Tension partielle de l'oxyg. en mm. de mercure		Gains en altit.	Observations.
	<i>air libre</i>	<i>oxyg. pur</i>	<i>air libre</i>	<i>oxyg. pur</i>		
13 mars 1940	12.000	16.200	30,3	75	4.200	
22 mars 1940	14.000	18.000	22,2	56	4.000	
14 avril 1940		16.300		73		Chien décapsulé bilatéralement.
23 avril 1940		17.500		60		Chien bivagotomisé
24 avril 1940		18.250		54		Chien bivagotomisé
25 avril 1940		16.700		69		Chien bivagotomisé
29 mai 1940	12.700	15.600	26,5	82	3.100	
15 juin 1940	13.400	18.000	24	54	4.600	Respir. de carbo-gène à 3 %.



FIG. 5. — (Exp. du 13 mars 1940). Ascension en oxygène pur : apnée à 16.000 mètres, descente effectuée dès le début de la reprise spontanée. Survie. (Temps en 6 secondes.)

18.000 mètres. Nous avons vu qu'à l'air libre l'apnée apparaît entre 12.000 et 15.000 mètres ; le gain réalisé par l'inspiration d'oxygène pur est de 3.000, 4.000 mètres. En règle générale, les animaux qui présentent de l'apnée à une altitude faible lorsqu'ils respirent à l'air libre, le font également lorsqu'ils respirent de l'oxygène pur.

Il est à noter que ni la décapsulation bilatérale (expérience du 14 avril 1940), ni la section des deux nerfs vagues au cou (expérience des 23, 24, 25 avril 1940) n'ont sensiblement modifié l'altitude à laquelle la ventilation pulmonaire cesse. Indiquons également à titre documentaire le résultat de l'expérience du 18 juin 1940 faite en collaboration par les Professeurs C. HEYMANS, H. HERMANN et F. JOURDAN.

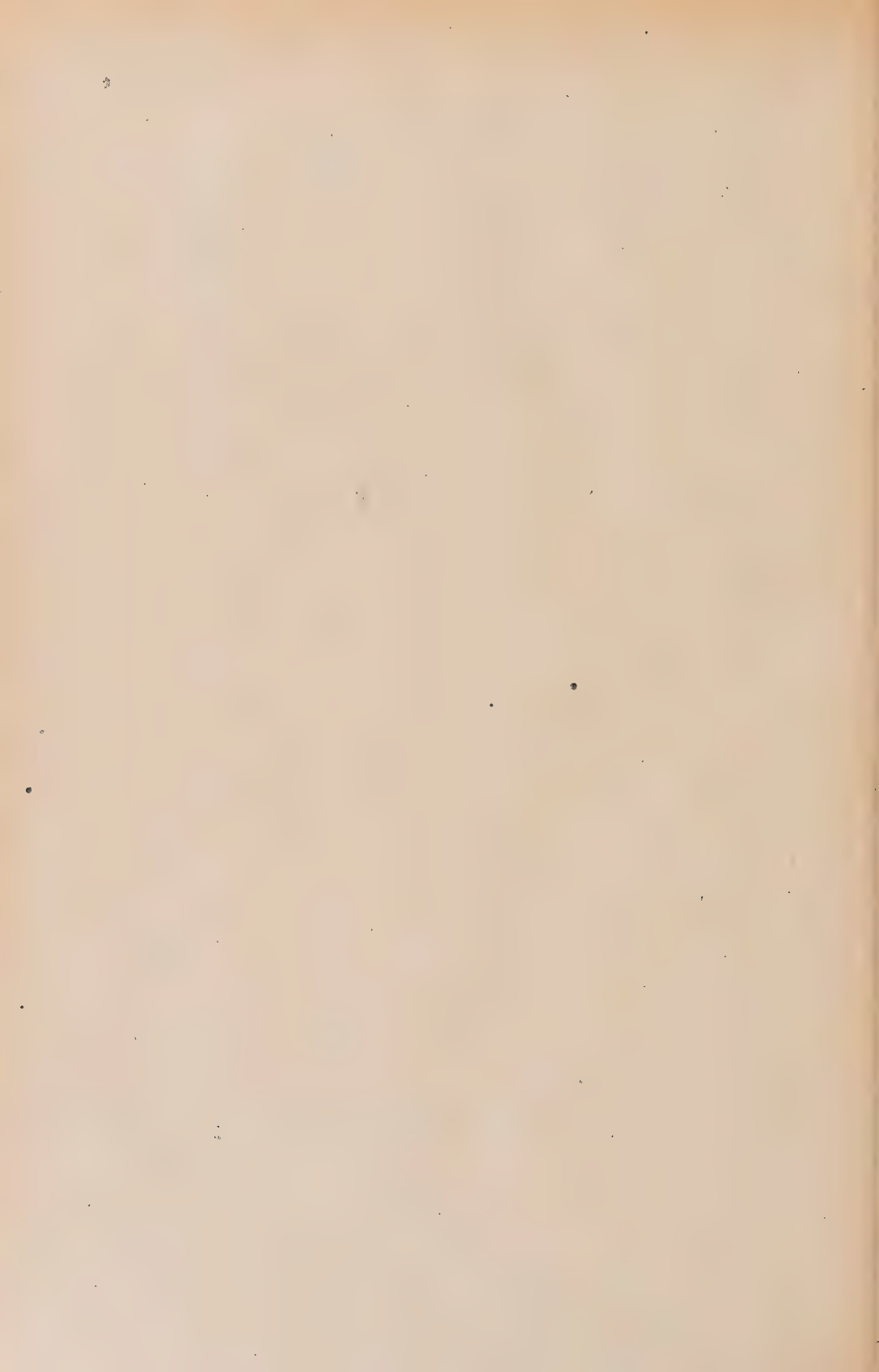
Expérience du 18 juin 1940. — Chien mâle, 7 kilos 900, chloralé. Pression au sol : 759 mm. de mercure. 16 heures : section des deux nerfs vagues du cou ; 16 h. 12 : ascension de 1.000 mètres par minute, apnée à 14.000 mètres (météorisme accentué), reprise spontanée en « descente », survie ; 17 heures : exclusion des deux sinus carotidiens par ligature des tissus compris entre les carotides externe et interne (Professeur HEYMANS) ; 17 h. 11 : température rectale : 35°5 ; ascension de 1.000 mètres par minute, arrêt de la respiration à 9.000 mètres. Reprise tardive en descente, survie ; 17 h. 57 : température rectale : 34°8 ; 17 h. 58 : ascension en oxygène pur, à la vitesse de 1.000 mètres par minute. L'arrêt respiratoire se produit lorsque le manomètre annexé au caisson indique une pression de 73 mm. de mercure, ce qui correspond à une altitude de 16.300 mètres, compte tenu de la pression au sol. L'animal est maintenu à l'altitude et meurt.

Cette expérience vérifie la notion classique qu'après la section des quatre nerfs dépresseurs aortiques et sino-carotidiens, la défense contre l'anoxémie est beaucoup moins efficace que si ces quatre

nerfs sont intacts. En effet, le chien à « l'air libre » s'est mis en apnée à 13.900 mètres lorsque ses nerfs sino-carotidiens étaient respectés ; le même phénomène est apparu à 9.000 mètres après l'énervation des sinus carotidiens. Il est intéressant de noter qu'en « oxygène pur », l'apnée est apparue chez un animal à 16.300 mètres, c'est-à-dire à une altitude qui est celle à laquelle un chien porteur de ses nerfs dépresseurs fait son apnée lorsqu'il respire également dans l'oxygène. Cette constatation unique demande évidemment confirmation ; si elle se reproduit, un intéressant problème de régulation respiratoire se trouvera posé ;

3° Tout comme à l'air libre l'apnée est immuablement suivie d'une reprise spontanée. Ses caractères sont ceux que nous avons indiqués antérieurement ; en faire la description serait simplement répéter ce qui a déjà été dit à propos de la reprise spontanée à l'« air libre », en altitude maintenue ou en recompression. Soulignons toutefois en raison de son importance, le fait suivant : lorsque le chien effectue sa reprise respiratoire spontanée en oxygène pur et en descente, c'est-à-dire lorsqu'on le ramène vers le sol au moment où il recommence à respirer en oxygène, la récupération du rythme respiratoire se fait sensiblement de la même manière que s'il respirait à l'air libre ; il en est de même, si au lieu d'oxygène, on lui donne à respirer du carbogène. Sans doute dans certains cas, tel celui que nous publions dans la figure 5 le retour à un rythme respiratoire normal s'effectue rapidement, mais une telle éventualité

se produit également sans qu'il soit fait appel à l'oxygène. Il n'apparaît donc pas que le fait d'oxygéner rapidement le sang ou de l'enrichir en gaz carbonique modifie beaucoup le comportement du centre respiratoire touché par l'anoxémie. Celui-ci souffre des graves altérations apportées à son chimisme et il faut certainement attendre que l'état cellulaire soit redevenu normal pour que la respiration retrouve son fonctionnement physiologique. C'est en tout cas à cette hypothèse de travail que conduisent les résultats précédemment analysés. Ils appellent des vérifications ; celles-ci sont actuellement en cours au laboratoire de Physiologie du Professeur HERMANN.



CHAPITRE V

DISCUSSION ET INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

Avant d'interpréter les résultats exposés dans les chapitres précédents, il nous faut en discuter la signification, c'est-à-dire, rechercher dans quelle mesure les conditions expérimentales sont susceptibles d'influer sur le cours des phénomènes.

Une première place doit être réservée à l'anesthésie : le fait d'injecter du chloralose à un animal le place évidemment dans des conditions extra-physiologiques, et il importe de rechercher avec soin jusqu'à quel point cette circonstance modifie l'évolution de la syncope anoxémique. Nous sommes d'autant plus incités à cet examen qu'une opinion a été émise par BINET, BOCHET et STRUMZA, à savoir que le chloralose intervient de façon très importante dans l'arrêt primitif des mouvements respiratoires et le moment d'apparition de la syncope cardiaque. Voici en effet ce qu'écrivent ces auteurs (1) : « La plupart du

(1) L. BINET, M. BOCHET et V. STRUMZA, *l'Anoxémie, ses effets, son traitement, l'oxygénothérapie*, Masson, 1939, p. 7.

temps, après une pause respiratoire plus ou moins longue (de quelques secondes à 7 minutes) la respiration reprend puis cesse définitivement, soit en même temps que s'arrêtent les battements cardiaques, soit avant eux ou, dans quelques cas, après.

« Mais il nous a été donné d'observer des arrêts simultanés des contractions cardiaques et des mouvements respiratoires et surtout des *arrêts du cœur précédant ceux de la respiration*. Ces *arrêts cardiaques primitifs* présentent d'ailleurs deux modalités :

« 1° Tantôt, chez un chien anesthésié depuis plusieurs heures et à demi réveillé, l'anoxémie provoque une violente réaction respiratoire. Le cœur se fatigue le premier, la tension artérielle baisse progressivement, la pression différentielle s'écrase et l'arrêt cardiaque survient, tandis que la respiration continue encore (3 minutes dans un cas).

« 2° Tantôt *c'est la syncope cardiaque primitive* ; l'animal semble bien supporter l'anoxémie, le rythme respiratoire et cardiaque étant réguliers ; brusquement le cœur cède, la tension artérielle baisse verticalement, l'animal fait trois ou quatre mouvements respiratoires environ, et dans 1 cas 16 mouvements respiratoires durant 2 minutes 20 secondes.

« Cette syncope peut ne pas être définitive. Tel animal, après un arrêt cardiaque de 58 secondes, recouvre ses pulsations. Il semble bien que si l'on intervient à temps on puisse ramener les battements dans quelques cas...

« Ainsi dans les besoins d'oxygène, le cœur peut manifester précocement sa souffrance, il existe des syncopes cardiaques précédant l'arrêt respiratoire...

« Il n'en reste pas moins vrai que dans le cas d'anesthésie profonde, il y a arrêt primitif de la respiration. C'est alors que les manœuvres de respiration artificielle ont leur rôle à jouer. »

Et plus loin, BINET, ayant signalé les différences considérables des chiens anesthésiés au chloralose, respirant une atmosphère artificielle plus ou moins appauvrie en oxygène, écrit (1) : « *Les variations de résistance sont dues en réalité au degré d'anesthésie de l'animal.* Une anesthésie profonde entraîne une fragilité particulière, et plus l'animal approche du réveil, plus sa résistance à l'anoxémie augmente... Tout s'explique par les modifications considérables de l'intensité de la respiration sous l'action de l'anesthésie. »

BINET, BOCHET et STRUMZA concluent de leurs expériences exposées en détail, de la manière suivante : (2)

« Ainsi ces expériences semblent bien démontrer que l'anesthésie générale, ici le chloralose, ait une action directe sur les centres respiratoires, telle que ce centre devienne moins résistant devant un appauvrissement en oxygène de l'air inhalé. La syncope

(1) L. BINET, M. ROCHET et V. STRUMZA, *l'Anoxémie, ses effets, son traitement, l'oxygénothérapie*, Masson 1939, p. 46.

(2) *Idem*, p. 50.

respiratoire est d'autant plus facile que l'anesthésie est plus profonde. »

Ces citations établissent deux points importants qui vont nous servir de base pour la discussion qui va suivre : 1° BINET et ses collaborateurs décrivent l'évolution de la syncope anoxémique, obtenue par la méthode des mélanges, sensiblement de la même manière qu'HERMANN et JOURDAN. Cependant, il existe des différences notables en ce qui concerne les rapports chronologiques de l'arrêt respiratoire et de l'arrêt cardiaque. En outre, les auteurs parisiens ont observé des arrêts cardiaques primitifs que les physiologistes lyonnais n'ont — à proprement parler — jamais constatés ; 2° l'importance de l'anesthésie au chloralose est soulignée et le problème se pose immédiatement de savoir si l'administration de ce narcotique vicie les résultats des expériences qui font l'objet de notre travail.

Le chloralose intervient-il dans l'évolution de la syncope respiratoire et de la résistance à l'anoxémie, celle-ci étant réalisée par la méthode du caisson et de la façon que nous avons décrite au chapitre II ? Nous pouvons répondre par la négative, en nous fondant sur les arguments suivants :

a) L'emploi du chloralose a toujours été fait de manière à obtenir une anesthésie « à la limite ». Le titre de la solution utilisée est à 8 p. 1.000 ; la quantité injectée a toujours été recherchée par tâtonnements, en administrations successives de façon à obtenir le calme et non pas la narcose profonde. En d'autres termes il n'a pas été fait d'anesthésie sui-

vant un type unique, par une seule injection de chloralose rapportée au kilog. de poids vif, mais il a toujours été procédé à une anesthésie particulière à chaque animal ; la quantité de chloralose injecté est en fonction du comportement du chien et non de son poids. En conséquence il n'a jamais été réalisé d'anesthésies profondes comparables à celles que BINET et ses collaborateurs obtiennent avec des injections de chloralose au titre de 10 p. 1.000 et avec une proportion établie en fonction du poids.

b) Ainsi que nous l'avons déjà indiqué, il n'a que très rarement été besoin de pratiquer une réinjection de chloralose au cours de l'expérience (cf. page 33) ; un chien narcosé à la fin de la matinée ou au début de l'après-midi subit très aisément plusieurs ascensions, sans qu'il soit besoin de revenir sur l'anesthésie. Or, l'altitude à laquelle se produit la syncope et l'évolution de celle-ci ne subissent pas de changements appréciables d'un essai à un autre.

c) Les variations de l'altitude à laquelle apparaît l'apnée sont liées à un comportement individuel et non pas au degré d'anesthésie, puisque avec des doses faibles de chloralose, certains chiens offrent à un niveau assez bas leur pause respiratoire primitive, alors que d'autres anesthésiés de la même manière se mettent en apnée beaucoup plus haut.

d) Enfin, et cet argument nous paraît décisif : chez le lapin, monté au caisson sans anesthésie préalable, l'évolution des faits est absolument comparable à celle observée chez le chien ; ce qui établit

avec certitude que le chloralose, tel qu'il a été manié par HERMANN et JOURDAN, n'intervient pas de façon importante pour perturber le cours des phénomènes (cf. le tracé 6).

Il est une cause d'erreur dont il convient de signaler l'intervention possible : c'est le météorisme abdominal. Les gaz contenus dans l'intestin, en plus ou moins grande abondance, se dilatent inévitablement au cours de la décompression. L'abdomen présente un gonflement considérable et, à partir d'un certain nombre de milliers de mètres, le météorisme est très accentué. Le diaphragme est alors refoulé vers le haut ; les ampliatiions thoraciques sont de ce fait affaiblies, le pneumogramme indique une diminution importante de l'amplitude des mouvements et le sujet asphyxie au lieu de présenter une anoxémie accompagnée d'hypocapnie. Cette particularité s'observe chez le chien en digestion ou ayant un mauvais état intestinal. Dans les expériences que nous rapportons ici les cas de cette sorte ont été éliminés (et, d'une façon plus générale, tous les animaux présentant un certain degré de misère physiologique). Le météorisme est encore plus frappant et plus fréquent chez le lapin et c'est là un incident dont il faut se méfier en surveillant l'aspect de l'animal par le hublot.

On peut se demander jusqu'à quel point la vitesse, avec laquelle est effectuée l'ascension, intervient pour modifier la valeur de la décompression pour laquelle l'animal cesse de respirer. Nous avons dit qu'en règle générale une ascension de 1.000 mètres

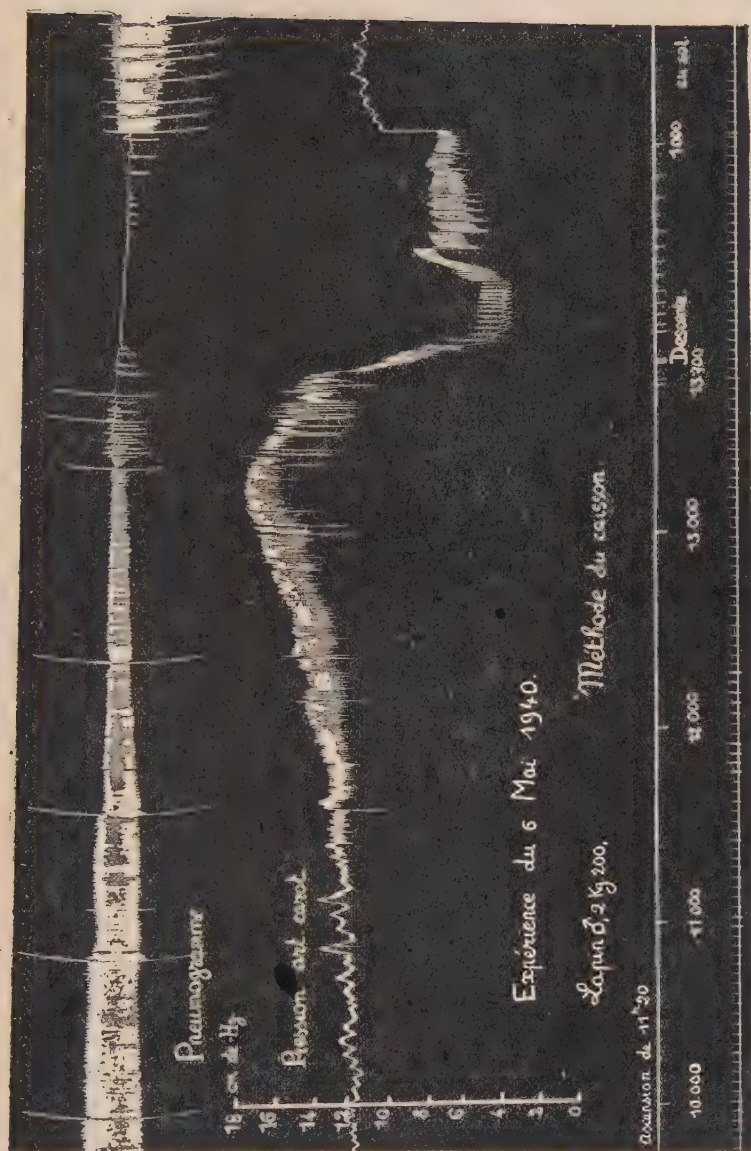


FIG. 6. — (Exp. du 6 mai 1940). Lapin : apnée à 13,900 mètres.
Descente effectuée dès le début de la reprise spontanée. Survie. (Temps en 6 secondes.)



était effectuée en une minute. Les résultats sont absolument semblables si la vitesse est réduite à 1.000 mètres par deux minutes et même s'il est réalisé des paliers tous les 1.000 mètres : nous voulons dire par là que le sujet est maintenu plusieurs minutes aux altitudes acquises de 1.000 mètres en 1.000 mètres. Nous pouvons donc écarter l'influence de la vitesse d'ascension sur les résultats obtenus.

Nous avons déjà indiqué, au cours de notre travail, les incidences de plusieurs montées successives au caisson sur le comportement du chien en expérience ; nous n'y reviendrons pas ici. Indiquons seulement que si l'on veut apercevoir le déroulement normal des perturbations apportées au fonctionnement cardiaque et circulatoire, il faut s'adresser seulement au premier essai de chaque expérience.

Enfin mention spéciale doit être faite des conditions de température. Les changements thermométriques observés à l'intérieur du caisson sont importants : refroidissement à la montée, réchauffement à la descente. Mais ils retentissent peu sur la température interne des chiens mis en expérience. Toutefois, en raison de la narcose, celle-ci a une tendance très nette à fléchir d'un bout à l'autre des essais pratiqués et il est vraisemblable que cette hypothermie relative explique que dans certains cas l'apnée se produise à des altitudes de plus en plus élevées au cours d'essais successifs.

Ayant ainsi éliminé les différentes causes d'erreur susceptibles de se manifester, nous pouvons maintenant aborder l'interprétation des cinq phases qui

caractérisent l'évolution de la syncope anoxémique par dépression barométrique :

1° Nous serons brefs sur l'accélération qui se manifeste dès les premiers 1.000 mètres de l'ascension. Son mécanisme est bien connu. On sait que le facteur physique représenté par la dépression, n'intervient pas et que c'est essentiellement la diminution de la tension partielle d'oxygène qui conditionne la polypnée. On sait également que le mécanisme intime de cette polypnée est double : réflexe par intervention des nerfs sino-carotidiens et central par action directe du sang anoxémique, au chimisme profondément modifié, sur le centre respiratoire. La démonstration en est donnée par le comportement de l'animal à nerfs de Hering et de Cyon-Ludwig sectionnés. La fréquence respiratoire s'accroît encore au cours de l'altitude mais en moindre proportion que si les nerfs dépresseurs avaient été respectés. Toutefois la résistance de l'animal à l'anoxémie est très diminuée, ainsi que l'ont établi les premiers BEYNE, GAUTRELET et HALPERN (1), comme l'on vérifié ultérieurement BINET et ses collaborateurs et comme l'ont vu HEYMANS, HERMANN et JOURDAN.

Au cours de la montée il apparaît, d'abord espacées puis de plus en plus rapprochées, de grandes inspirations suivies d'expirations forcées, reproduisant l'aspect d'un « soupir ». La régularité et la constance avec lesquelles apparaissent sur les tracés, ces mouvements respiratoires de forme particulière,

(1) BEYNE, GAUTRELET et HALPERN, (*C. R. Société de Biologie*, 1933 t. 113, p. 585).

indiquent qu'il s'agit d'un phénomène dont le déterminisme est rigoureux. L'analyse graphique du mouvement exécuté permettra de connaître exactement quels sont les caractères du pneumogramme. Il est possible, ainsi que nous le dirons ultérieurement, qu'il s'agisse de l'intervention d'un des centres respiratoires spécialisés décrits par LUMSDEN et dans le cas particulier du « gasping-centre » qui, sous l'influence des conditions réalisées, manifesterait son existence, ce que selon l'auteur anglais, il ne ferait pas au cours de la respiration normale.

2° Le ralentissement préapnéique est l'indice de l'état de souffrance grave du centre respiratoire. Celui-ci est atteint de plus en plus par les modifications qu'apportent à la composition gazeuse du sang l'anoxémie et l'hypocapnie ; il faut y ajouter l'état d'acidose très accentuée. Il semble bien que ce soient l'anoxémie et ses conséquences qui interviennent principalement. En effet, l'évolution des phénomènes respiratoires est exactement semblable, premièrement au cours de l'asphyxie aiguë et deuxièmement lorsque le sujet respire dans le caisson un mélange d'oxygène et de gaz carbonique. Il paraît donc que l'hypocapnie n'intervienne que très secondairement dans l'apparition du ralentissement respiratoire, annonciateur de l'apnée (1).

A cette période les mouvements respiratoires sont très polymorphes : on constate l'existence de « sou-

(1) BINET, BOCHET et STRUMZA ont également constaté que l'injection de sérum bicarbonaté ne modifie pas la résistance du Chien à l'anoxémie.

pirs » mais aussi d'inspirations prolongées, spasmodiques, du type « apneustic » (cf. le tracé 7). Ici encore une analyse graphique minutieuse est nécessaire ; selon l'opinion de notre Maître, le Professeur HERMANN, on assisterait à un conflit d'actions entre plusieurs centres respiratoires.

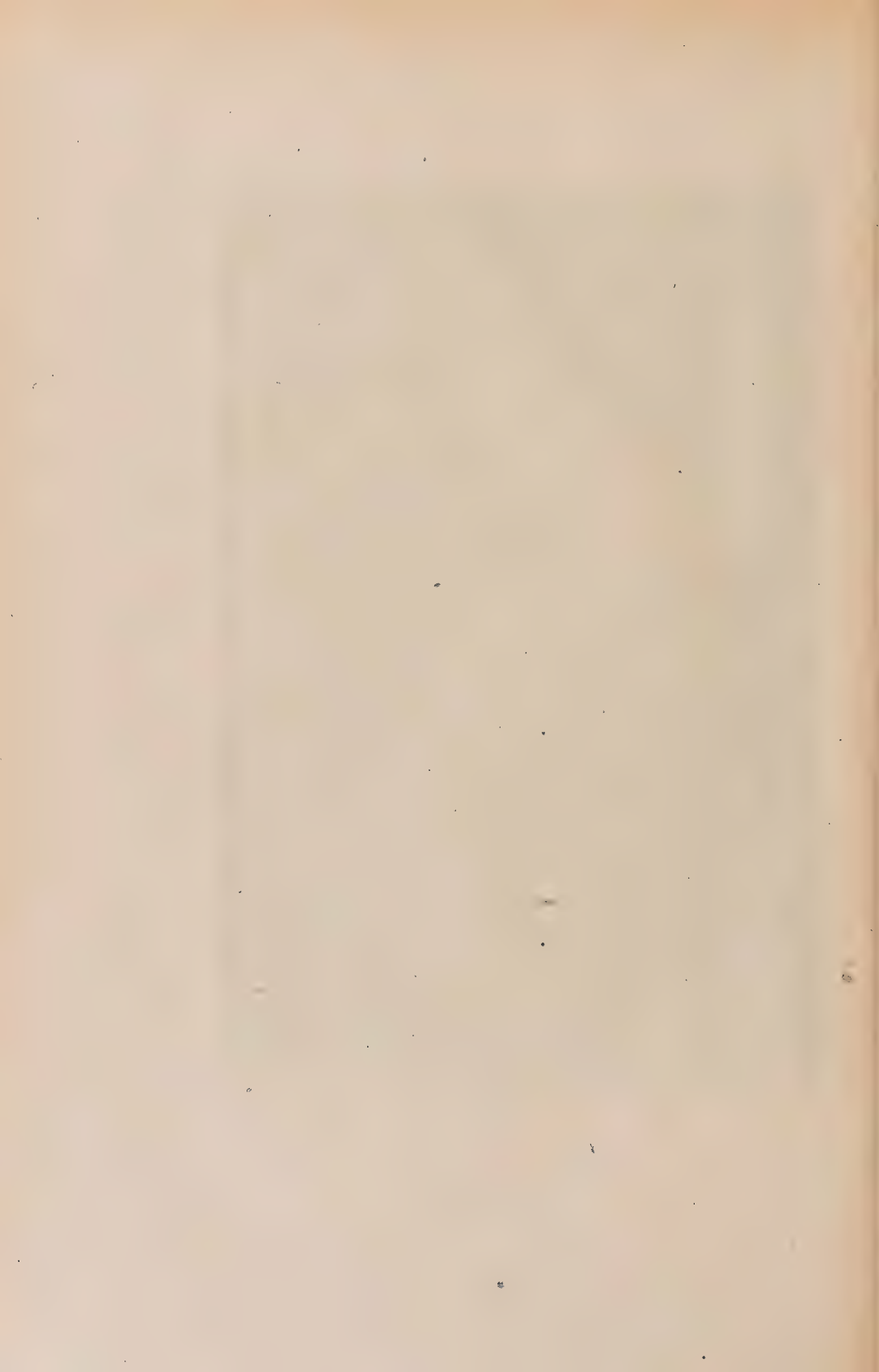
3°. L'apnée est d'interprétation facile. Les centres respiratoires, profondément intoxiqués, cessent de fonctionner. Ici encore c'est la privation d'oxygène qui est responsable de cette suppression de l'automatisme : la pause apparaît exactement semblable au cours de l'asphyxie aiguë ou au cours de la montée avec respiration dans le carbogène. Mieux encore on l'observe avec la plus grande netteté si l'on vient à arrêter la circulation chez un chien en faisant fibriller le cœur, ce qui réalise incontestablement, en raison de l'anémie, l'anoxie et l'hypocapnie des centres.

A ce moment, et nous insistons sur ce fait en raison de son importance pratique, les centres respiratoires sont seulement paralysés — nous n'osons pas dire inhibés — mais ils ne sont pas morts. En effet, abandonné à lui-même, l'animal offrira une reprise spontanée ; si celle-ci s'effectue en « descente », la respiration reprendra son cours normal. A ce moment de l'évolution de la syncope anoxémique la circulation persiste et toutes les possibilités de réanimation et de survie sont sauvegardées.

4° Le phénomène le plus intéressant de cette étude est la reprise spontanée des mouvements respiratoires après une apnée de durée variable. Cette



FIG. 7. — (Exp. du 10 avril 1940). Ralentissement pré-apnéique. Respiration du type « apneustic » et « gasping ». Ascension à 16 h. 02 ; à 12.500 mètres (16 h. 15), apnée précédée par un ralentissement respiratoire très net ; à 16 h. 16, passage sur oxygène pur ; à 16 h. 17 reprise spontanée, on observe une respiration « apneuse » faisant place peu à peu à un type « gasping ». (Temps en 6 secondes.)



reprise a été signalée par BINET et ses collaborateurs sans qu'ils en donnent d'interprétation. Il est curieux de voir un centre respiratoire, profondément intoxiqué par une grave viciation sanguine, manifester encore un fonctionnement rythmique quelquefois prolongé, après avoir été privé, assez souvent pendant plusieurs minutes, de son automatisme. Cette récupération temporaire des capacités rythmiques du système nerveux respiratoire, sans qu'il soit apporté de changements à la composition gazeuse du sang et sans doute aussi à l'état chimique des cellules nerveuses (celui-ci ne faisant au contraire que s'aggraver puisque les conditions de l'anoxémie sont maintenues), ne peut s'expliquer que par le réveil d'un centre ne jouant jusque-là aucun rôle physiologique. Cette manière de voir trouve un appui dans l'opinion émise par LUMSDEN (1) : celui-ci en effet, examinant de près le comportement des différents centres nerveux respiratoires au cours d'une asphyxie, admet que le centre pneumotaxique (centre supérieur de contrôle) meurt le premier et qu'il se produit alors des inspirations « apneuses » ; ensuite le centre « apneustic » (centre inspiratoire) succombe et des spasmes expiratoires actifs persistent entrecoupés de « gasping » ; après un court laps de temps les efforts expiratoires diminuent graduellement et un « gasping » typique, spasmodique continue seul jusqu'à la mort. Or, le

(1) LUMSDEN, *Journal of Physiology*, 1923, t. 57, p. 153, 154 ; t. 58, p. 81, 111, 259.

« gasping » composé de « gasps » consiste en une respiration rythmique formée d'une succession de soupirs. On se demande actuellement au Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Lyon, si la reprise spontanée observée avec constance dans la syncope anoxémique n'est pas la manifestation du réveil du « gasping centre » sous l'influence des circonstances expérimentales. Il y a là une question difficile à résoudre et que des sections étagées dans le système nerveux permettront peut-être d'éclaircir. Nous restons en tout cas dans le domaine des hypothèses et si nous nous y sommes aventurés, c'est pour indiquer au passage ce problème de physiologie pure.

5° L'arrêt définitif de la respiration. On peut distinguer dans cet arrêt deux phases : 1° une période assez longue au cours de laquelle la réanimation des centres respiratoires est possible par la respiration artificielle ; 2° une période où toute tentative de restauration demeure inefficace. La durée de la première période est assez difficile à préciser ; sans doute a-t-elle une étendue variable en fonction du sujet en expérience. Ce qu'il y a de certain c'est que les possibilités de retour à une respiration normale persistent après la cessation des battements cardiaques. HERMANN et JOURDAN ont en effet exécuté un certain nombre d'expériences et ils sont parvenus à ranimer des chiens qui avaient cessé de respirer en haute altitude, dont le cœur s'était également arrêté, et qui seulement alors avaient été descendus au sol. Le massage du cœur, l'établissement de la

respiration artificielle, les injections intra-veineuse et intra-cardiaque d'adrénaline ayant été mises en œuvre suivant les modalités particulières que nous ne saurions décrire ici, le cœur est reparti le premier, puis ultérieurement l'automatisme respiratoire. Ainsi il résulte de ces expériences que si le cœur est le dernier à fonctionner dans l'évolution de la syncope anoxémique, il est le premier à retrouver son fonctionnement lorsqu'une thérapeutique appropriée est mise en œuvre. Ceci nous amène à examiner les rapports chronologiques entre l'arrêt respiratoire définitif et l'arrêt cardiaque,

Comme nous l'avons dit au cours des pages précédentes, l'arrêt du cœur a presque toujours — sauf dans 15 % des cas — suivi l'arrêt respiratoire. Nous sommes ici en désaccord avec les indications de BINET, BOCHET et STRUMZA, qui ont vu se réaliser les trois éventualités possibles : arrêt primitif du cœur, arrêt primitif de la respiration, arrêt simultané des deux fonctions. Le désaccord porte sur l'arrêt primitif cardiaque qu'HERMANN et JOURDAN n'ont jamais constaté. Sans doute ont-ils observé de très longues pauses cardiaques qui résultent d'une forte stimulation de l'appareil cardio-modérateur (1) ; mais il ne s'est jamais produit de syncopes cardiaques à proprement parler, c'est-à-dire un arrêt persistant du

(1) La démonstration que ces pauses cardiaques de longue durée sont dues à une stimulation de l'appareil cardio-inhibiteur est donnée par les effets de la double vagotomie cervicale. Chez le Chien à nerfs pneumogastriques coupés, il n'y a plus de ralentissement ni de pauses cardiaques au cours de la dépression barométrique progressive.

cœur alors que la respiration continue à s'exercer. Il est vraisemblable que la dissemblance des résultats obtenus par BINET et ses collaborateurs d'une part, et par HERMANN et JOURDAN d'autre part, tient à la différence des conditions expérimentales réalisées : alors que le premier groupe d'expérimentateurs utilise la méthode des mélanges et des chiens narcosés assez profondément, le deuxième groupe opère au caisson et avec des chiens chloralosés « à la limite ». Au demeurant ce qu'ont trouvé HERMANN et JOURDAN s'accorde avec les données classiques concernant l'asphyxie : on sait qu'en cette circonstance, le cœur s'arrête toujours le dernier et que, passée la phase ultime d'accélération, il devient difficile de ranimer le sujet. L'intérêt de la discussion précédente est minime en face de l'importance de la déduction pratique qui découle des faits, à savoir que, même si la circulation est suspendue et les battements du cœur imperceptibles, il faut tout mettre en œuvre pour tenter la réanimation par les procédés conjugués que nous avons signalés plus haut.

Il reste un dernier point à interpréter : celui qui concerne l'altitude à laquelle se produit l'apnée puis la mort lorsque le chien respire de l'oxygène pur. Nous avons vu qu'à l'air libre cette altitude variait entre 12.000 et 15.000 mètres et qu'en oxygène elle se situait entre 16.000 et 18.000 mètres, soit respectivement à des pressions barométriques échelonnées de 145 à 91 millimètres de mercure dans la première série et de 77 à 56 millimètres de mercure dans la deuxième. Or, ce qui compte pour le fonctionne-

ment respiratoire, ce n'est pas la pression atmosphérique, c'est la tension partielle de l'oxygène, celle-ci étant commandée par celle-là. On sait que l'oxygène représente 20,9 % du volume de l'air ; sa pression partielle est donc égale à 20,9 % de la pression atmosphérique. Si nous effectuons le calcul pour les altitudes précédentes, nous trouvons qu'à l'air libre la mort se produit avec des tensions partielles de l'oxygène comprises entre 30,3 (12.000 mètres) et 19 millimètres de mercure (15.000 mètres) et qu'en oxygène pur les valeurs sont de 77 millimètres (16.000 mètres) et 56 millimètres (18.000 mètres). Dans ce dernier cas en effet l'oxygène est respiré pur, c'est-à-dire à la pression qui règne dans le caisson. Comment expliquer cette très grosse différence entre les deux séries de chiffres ?

Remarquons tout d'abord que si la mort se produisait dans les deux éventualités (à l'air libre et en oxygène pur) avec une égale tension partielle de l'oxygène, le sujet pourrait s'élever à une altitude considérable quand il se mettrait à respirer de l'oxygène pur. En effet, si on utilise le chiffre « plafond » de 15.000 mètres pour la syncope à l'air libre, la tension partielle de l'oxygène est de 19 millimètres de mercure ; il s'ensuit qu'en oxygène pur le sujet ne devrait mourir qu'à l'altitude où la pression atmosphérique est descendue jusqu'à ce chiffre. L'ascension dépasserait alors de beaucoup 20.000 mètres, puisqu'à cette dernière altitude la pression atmosphérique est encore de 41 millimètres de mercure ; il est *a priori* peu vraisemblable qu'un organisme

vivant puisse atteindre une telle hauteur. Des considérations d'ordre physique vont d'ailleurs nous en donner la preuve. A 37 degrés, température moyenne de l'homéotherme, l'eau entre en ébullition lorsque la pression atmosphérique est de 47 millimètres de mercure ce qui correspond à 19.000 mètres. Les humeurs de l'animal doivent donc se mettre à bouillir lorsqu'une telle dépression est réalisée. HERMANN et JOURDAN ont vérifié l'exactitude de cette donnée sur plusieurs chiens morts en caisson pendant l'ascension ; ils ont vu au niveau des plaies opératoires le sang dégager des bulles de gaz et offrir l'aspect d'un liquide en ébullition entre 19.000 et 19.500 mètres. Il y a donc une impossibilité physique à ce qu'un organisme vivant s'élève indéfiniment dans l'atmosphère.

Si ces considérations éclairent le problème, elles ne donnent pas la solution de la question posée : pourquoi existe-t-il une grosse différence entre les pressions de l'oxygène dans les deux séries d'expériences. C'est également une loi physique qui va nous fournir l'explication. L'air contenu dans les alvéoles pulmonaires renferme de l'azote, de l'oxygène, du gaz carbonique et de la vapeur d'eau, celle-ci à saturation. A 37 degrés la tension de cette vapeur est de 47 millimètres de mercure ; or, la physique nous indique que cette valeur ne change pas quelle que soit l'altitude. En effet, la tension maxima des vapeurs ne dépend pas de la pression mais seulement de la température ; autrement dit, au sol, à 15.000 mètres et à 18.000 mètres, la tension de la

vapeur d'eau est la même, elle égale 47 millimètres de mercure.

Ceci posé, considérons les deux altitudes « plafond » de 15.000 et de 18.000 mètres : pour la première la pression atmosphérique est de 91 millimètres et l'air présent dans les poumons est également à cette pression. Mais il contient de la vapeur d'eau dont la tension est de 47 millimètres. Le mélange oxygène, azote, gaz carbonique, conserve donc une tension égale à $91 - 47 = 44$ millimètres. Négligeons le gaz carbonique et supposons que l'oxygène représente environ le cinquième du mélange ; sa tension sera donc égale à environ 9 millimètres.

Envisageons maintenant la seconde altitude : à 18.000 mètres la pression atmosphérique est de 56 millimètres, c'est également la pression de l'oxygène inspiré puisque ce gaz est inhalé pur. Mais dans les alvéoles pulmonaires la vapeur d'eau à saturation possède également une pression de 47 millimètres, celle qui reste pour l'oxygène est donc égale à $56 - 47 = 9$ millimètres. L'égalité entre les deux chiffres est frappante.

On nous objectera que nous négligeons le gaz carbonique et que nous ne pouvons préjuger des valeurs de la tension de l'oxygène dans l'air alvéolaire à 15.000 et à 18.000 mètres. Nous en convenons, mais comme ces valeurs sont actuellement impossibles à déterminer expérimentalement, nous nous croyons autorisés à admettre qu'il existe une relation étroite entre le taux de l'oxygène inspiré et celui de ce gaz dans les alvéoles du poumon. On nous

fera également remarquer que nous avons utilisé les altitudes « plafond » pour construire notre raisonnement. Nous les avons choisies à dessein, d'abord parce qu'elles nous sont fournies par l'expérience ; ensuite parce qu'il nous a paru plus logique de partir des pressions avec lesquelles, dans les deux cas, les réactions de l'organisme ont atteint leurs limites et se sont montrées incapables de maintenir en vie un seul des sujets en expérience.

Quoiqu'il en soit de cette discussion, les recherches que nous venons de rapporter et les déductions théoriques auxquelles elles ont donné naissance vérifient qu'un sujet respirant de l'oxygène pur, à la pression régnant dans l'atmosphère, ne peut s'élever indéfiniment et qu'il aura à souffrir assez précocement de l'anoxémie. On conçoit donc que pour dépasser l'altitude critique où l'inhalateur d'oxygène devient insuffisant et pour pouvoir voler toujours plus haut, les constructeurs aient imaginé d'autres procédés tels que les carlingues étanches ou en surpression, le scaphandre aéronautique, dispositifs où la tension donnée à l'oxygène reste supérieure à celle qui constitue le seuil des troubles de l'anoxie.

CONCLUSIONS

I. — Lorsqu'un chien chloralosé à « la limite » est soumis aux atteintes de la dépression barométrique progressive, créée dans un caisson du type Paul Bert, la respiration subit des modifications qui évoluent de la manière suivante :

a) A partir d'une certaine valeur de la pression atmosphérique correspondant à l'altitude seuil de 3.000 à 4.000 mètres, la respiration s'accélère. Sa fréquence et son amplitude vont en s'accroissant jusqu'au moment où apparaît un fort ralentissement qui est l'indice de la proximité de l'apnée.

b) Le ralentissement préapnéique est toujours bien visible. De durée variable, il s'accompagne d'un fléchissement marqué de l'ampleur des mouvements respiratoires. L'altitude à laquelle apparaît cette phase est différente d'un chien à un autre. Elle se situe habituellement à 1.000 ou 1.500 mètres au-dessous du niveau où l'animal s'arrête de respirer.

c) Dans 95 essais, effectués sur 45 chiens, l'apnée anoxémique est apparue à des altitudes s'échelonnant entre 9.300 et 15.200 mètres ; 51 fois elle s'est produite entre 13.000 et 14.000 mètres ;

d) L'arrêt respiratoire n'est pas définitif ; il est interrompu par une reprise spontanée qui n'a fait défaut que 5 fois sur 95 essais. La durée de la pause est très inégale : elle s'étend de 36 secondes à 6 minutes. Dans la presque totalité des cas, elle est parfaitement pure, en expiration. Il est très rare qu'elle soit entrecoupée de mouvements qui ont alors un caractère convulsif.

e) Pour connaître la valeur fonctionnelle de la reprise spontanée, celle-ci a été étudiée, l'altitude étant maintenue, ou au contraire en cours de recompression.

Dans le premier cas on peut compter le nombre des mouvements respiratoires susceptibles de se développer. Ce nombre est très inconstant : dans 22 expériences il s'étend de 2 à 25. En raison de l'anoxémie persistante, cette reprise de la ventilation est incapable de maintenir la vie ; aussi la respiration s'arrête-t-elle une seconde fois définitivement.

Il en va différemment dans le deuxième cas, où la survie est la règle. Sur 68 essais où la reprise s'est faite spontanément pendant la recompression, la mort n'est survenue que deux fois. Il suffit de redescendre de quelques milliers de mètres pour sauver le chien. Le retour à une respiration normale se fait plus ou moins facilement après une période d'irrégularité ou de périodicité et toujours de polymorphisme du pneumogramme.

II. — L'évolution des phénomènes est exactement semblable lorsque le sujet, placé dans le caisson, res-

pire de l'oxygène pur au lieu de l'air atmosphérique. Seuls* changent les niveaux auxquels apparaissent les différentes phases de la syncope. L'altitude-seuil de l'accélération respiratoire est de 5.000 à 6.000 mètres. L'apnée se manifeste entre 16.000 et 18.000 mètres. Le gain réalisé par l'inhalation d'oxygène pur est de 3.000 à 4.000 mètres.

III. — Il existe des relations chronologiques précises et régulières entre les phénomènes respiratoires et les réactions cardiaques.

a) Le ralentissement préapnéique est annoncé par de la bradycardie. Celle-ci va en s'accroissant ; lorsqu'on la voit apparaître, l'apnée anoxémique est imminente.

b) Dans la presque totalité des cas, l'activité cardiaque a survécu au fonctionnement respiratoire. Dans 23 cas sur 27, les battements du cœur ont cessé plusieurs minutes après l'ultime inspiration. Quatre fois, les deux fonctions se sont éteintes simultanément. Jamais il n'a été observé d'arrêt cardiaque primitif.

c) Le chloralose, tel qu'il a été manié au cours des recherches que nous avons analysées, n'exerce pas d'influence sur l'évolution des phénomènes ; ceux-ci se déroulent d'ailleurs, d'une manière identique en tout point, chez le chien chloralosé et le lapin non anesthésié.

IV. — Les possibilités de réanimation, aux diverses phases de la syncope anoxémique, sont très grandes :

a) Par elle-même la reprise spontanée assure la survie si l'animal est redescendu rapidement de quelques milliers de mètres.

b) Le fonctionnement des centres respiratoires est rétabli sans trop de difficultés par la respiration artificielle lorsque celle-ci est instaurée dans la période où, le cœur continuant à se contracter, il existe encore une certaine circulation sanguine.

c) Lorsque la respiration et les contractions cardiaques ont disparu, il est encore possible de remédier à la situation, à la condition de réanimer le cœur. Si on y parvient, les appareils nerveux qui président au jeu de la ventilation pulmonaire récupèrent plus ou moins tardivement leurs capacités fonctionnelles.

Il existe donc une période assez étendue de paralysie des centres nerveux respiratoires qui se situe entre le moment où ceux-ci cessent de fonctionner et l'instant où ils meurent. En présence d'un sujet en état de syncope anoxémique, on ne doit s'avouer vaincu que si on a longuement essayé de le sauver par l'établissement de la respiration artificielle et la mise en œuvre d'autres moyens convenablement appliqués.

Vu :

LE DOYEN,
J. LÉPINE.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
HERMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 2 Novembre 1942.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. GAU.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	11
CHAPITRE PREMIER. — Etat de nos connaissances sur la syncope respiratoire anoxémique.	15
CHAPITRE II. — Les méthodes d'étude. Les techniques utilisées dans les expériences de HERMANN et JOURDAN	23
1° Le caisson	26
2° Préparation de l'animal	27
3° Enregistrement des résultats.	28
CHAPITRE III. — L'évolution de la syncope respiratoire à l'« air libre »	33
1° Période d'augmentation de la ventilation pulmo- naire	38
2° Période de fléchissement de la respiration : le ralentissement respiratoire pré-apnéique	39
3° L'apnée anoxémique.	41
4° La reprise spontanée de la respiration.	48
5° L'arrêt respiratoire définitif	55
CHAPITRE IV. — L'évolution de la syncope respiratoire anoxémique en « oxygène pur ».	59
CHAPITRE V. — Discussion et interprétation des résultats.	67
CONCLUSIONS.	89

Imp. A. Rev, Lyon. - 125.664

